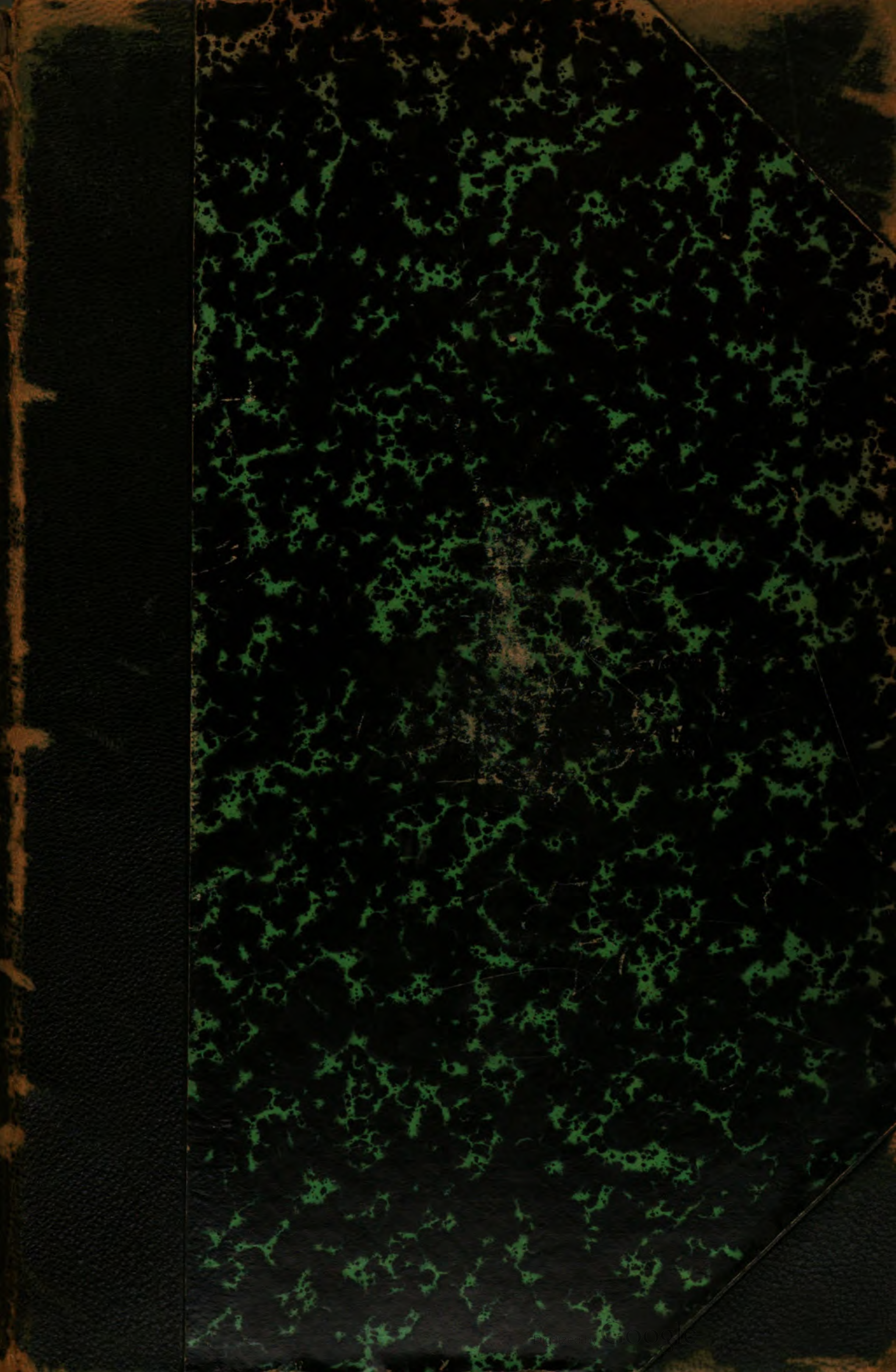


ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. B. FRÄNKEL

GEH. MED. RATH, ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK
FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Siebenter Band.

Mit Abbildungen im Text und 9 lithographischen Tafeln.

BERLIN 1898.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. B. FRÄNKEL

GEH. MED. RATH, A. O. PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK
FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

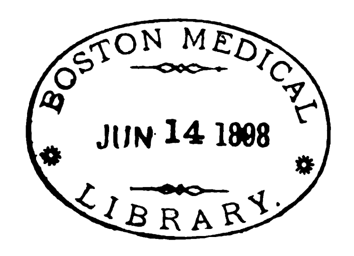
Siebenter Band.

Heft 1.

Mit Abbildungen im Text und 4 lithographischen Tafeln.

BERLIN 1897.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
N.W. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.



I.

Stroboskopische und photographische Studien über die Stellung der Stimmlippen im Brust- und Falsett-Register.[1]

Von

Dr **A. Musehold** (Berlin).

(Hierzu Tafel I.)

Das Stroboskop, auch Phaenakistoskop, Phantoskop genannt, ist unstreitig von Professor Stampfer in Wien erfunden. Derselbe hat bereits im Dezember 1832 die ersten stroboskopischen Scheiben angefertigt und erzählt in den beigegebenen Erklärungen, dass er durch Faraday's Versuche auf diese Klasse von optischen Täuschungen, welche uns die Betrachtung eines bewegten Gegenstandes durch die rotirende durchbrochene Scheibe darbietet, geleitet worden ist. Aber wie so oft, so ist auch hier noch ein zweiter Erfinder zu nennen, Plateau in Brüssel, welcher zu gleicher Zeit und unabhängig von Stampfer dieselbe Idee gehabt und auch ausgeführt hat[2]).

Das Instrument ist wohl, sei es mit einer in regelmässigen Zwischenräumen durchbrochenen Scheibe oder namentlich mit einem ebenso durchbrochenen um seine Axe rotirenden Cylinder allgemein schon aus den Kinderjahren als ergötzliches Spielzeug bekannt. Sein Princip beruht auf der Thatsache, dass ein Lichteindruck in unserem Auge noch nach der Beseitigung der Lichtquelle eine kurze Zeit, etwa 0,2 Sekunde als Nachbild andauert. Wir werden demnach von einem Gegenstand, welchen wir periodisch, aber nicht über 0,2 Sekunde hinaus verdecken, wie das bei seiner Betrachtung durch die rotirende durchbrochene Scheibe ermöglicht ist, einen dauernden, continuirlichen Lichteindruck empfangen; er erscheint uns nur dunkler, weil begreiflicherweise durch die periodischen Verdeckungen des Gegenstandes die in das Auge dringende Lichtmenge verringert wird. — Geben wir dem Gegenstand während jeder Verdeckung eine von der

---

1) Nach einem Vortrag, gehalten in der Berliner Laryngologischen Gesellschaft am 5. März 1897.

2) Annalen der Physik und Chemie. 1834. Bd. 32.

vorhergehenden abweichende Stellung, so erscheint derselbe in Bewegung und zwar in um so schnellerer, je grösser der Unterschied der einzelnen Stellungen ist.

Umgekehrt können wir auch einen sich bewegenden Gegenstand, wenn wir ihn immer in derselben Stellung durch die Scheibenlöcher zu sehen bekommen, d. h. wenn immer dieselbe „Bewegungsphase" dem Auge gezeigt wird, scheinbar stillstehen sehen und zwar in eben der Stellung, die für das Auge gerade unbedeckt, d. h. sichtbar bleibt. Dabei wird vorausgesetzt, dass auch die Bewegung eine periodisch gleichmässige ist, wie die folgende Zeichnung (Fig. 1) zeigt.

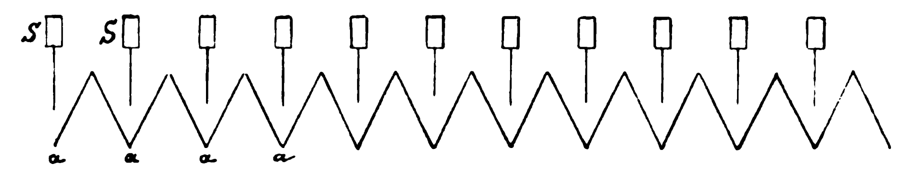


Fig. 1.

Wenn wir auf einer in gleiche Abschnitte getheilten Linie eine Anzahl kongruenter gleichschenkliger Dreiecke so nebeneinander zeichnen, dass ihre Schenkel sich in den Theilungspunkten (a) der Linie verbinden, so bilden die Schenkel dieser Dreiecke eine gleichmässig auf- und absteigende Linie, welche eine gleichmässig periodische Bewegung graphisch darstellt. Will man nun z. B. die Bewegungsphase im Punkte a zur Anschauung bringen, d. h. den bewegten Gegenstand hier still stehen sehen, dann muss begreiflicherweise die Bewegung der Scheibe so eingerichtet worden, dass die Scheibenlöcher (S) immer nur die Punkte a zeigen. Es muss dann die Zeit, während welcher das Auge zwischen zwei Löchern verdeckt wird, gleich sein derjenigen, in welcher die Bewegung des Gegenstandes von a zu a stattfindet oder anders ausgedrückt: die Zahl der Beleuchtungsunterbrechungen und die der auf- und absteigenden Bewegungen (Schwingungen) müssen in der Zeiteinheit gleich sein. Unter diesen Bedingungen können wir den bewegten Gegenstand ebenso an jedem beliebigen Punkte in einer anderen Bewegungs- oder Schwingungsphase anscheinend stillstehend sehen und betrachten. - Wenn wir aber den bewegten Gegenstand an dem einzelnen Punkte scheinbar ruhend betrachten, so erhalten wir noch keine Vorstellung von der Art, dem Ckarakter seiner Bewegung. Letzteres gelingt uns erst dann, wenn die Bewegung des Gegenstandes beziehungsweise die Schwingung scheinbar so verlangsamt wird, dass wir sie mit dem Auge verfolgen können. Dies erreichen wir leicht, wenn die Bewegung der stroboskopischen Scheibe etwas langsamer wird, als in dem ersten Falle, d.h. wenn die Zahl der Lichtunterbrechungen kleiner ist, als die der Schwingungen.

Zur Veranschaulichung dessen nehmen wir wieder die obige Zeichnung zur Hilfe (Fig. 2). Bei der Voraussetzung, dass die Lichtunterbrechung

um $^1/_{10}$ der Dauer einer auf- und absteigenden Bewegung des Gegenstandes, welche wir fortan immer Schwingung nennen wollen, länger ist, wird beim Vorbeigang des 2. Loches bereits die 2. Schwingung um $^1/_{10}$ ihrer ganzen Dauer über den Punkt a hinaus sein, beim 3. Loch die 3. Schwingung um $^2/_{10}$, beim 4. die 4. um $^3/_{10}$ u. s. w. Das 10. Loch trifft die 10. Schwingung an einer Stelle, wo sie schon mit $^9/_{10}$ abgelaufen ist, während erst am Ende der 11. Schwingung das 11. Loch wieder den Punkt oder die Phase a zeigt. Wir erhalten somit eine künstliche und verlangsamte Schwingung, die sich aus Phasen von 11 wirklichen Schwingungen zusammensetzt und mit 10 Unterbrechungen durch 11 Scheibenlöcher zur An-

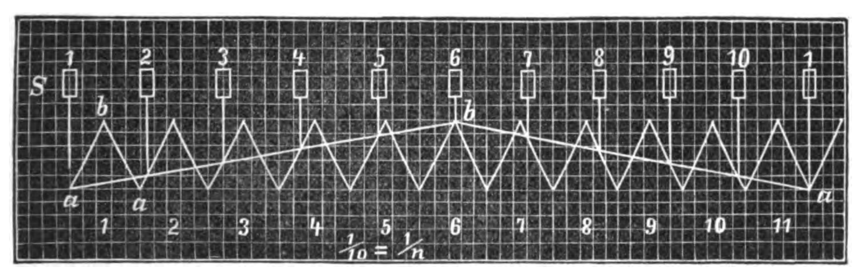


Fig. 2.

schauung kommt. Setzt man für den in unserem Beispiel den Schnelligkeitsunterschied messenden Bruch $^1/_{10}$ den allgemeinen Werth $^1/_n$, so wird der obigen Darstellung gemäss nach n + 1 Schwingungen und n Unterbrechungen die durch das 1. Loch beobachtete Phase im n + 1. Scheibenloch wieder erscheinen und damit die künstliche Schwingung vollendet sein. Dabei ist zu bemerken, dass das Ende der letzteren mit dem Anfang der nächsten Schwingung zusammenfällt und somit das n + 1. Loch gleichzeitig das erste Loch für die Beobachtung der nächsten Schwingung ist. — Lassen wir umgekehrt die Lichtunterbrechung um $^1/_{10}$ der Schwingung kürzer dauern, dann erhalten wir das Bild der Fig. 3.

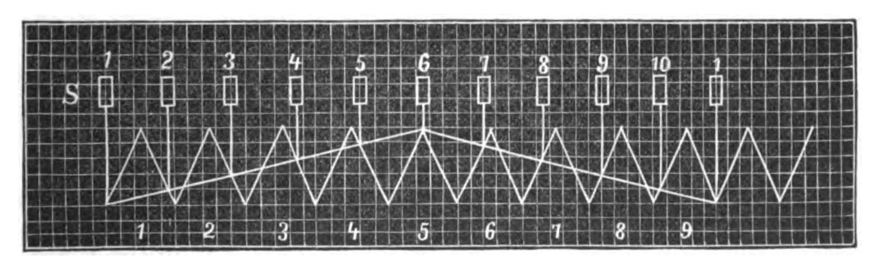


Fig. 3.

Hier trifft das 2. Scheibenloch noch eine Phase der ersten Schwingung und zwar $^1/_{10}$ vor ihrem Ende, das 3. Loch die 2. Schwingung $^2/_{10}$ vor ihrer Vollendung u. s. w. Die 6. Oeffnung zeigt eine Phase der 5. Schwingung $^5/_{10}$ vor ihrem Ende d. h. ihre Mitte, die höchste Elevation, das 7. Loch trifft die 6. Schwingung $^6/_{10}$, das 10. die 9. Schwingung $^9/_{10}$ vor ihrem Ende, während das 11. Loch die End-Phase derselben 9. Schwin-

gung zeigt. Es setzt sich also hier die künstliche Schwingung bei 10 = n Unterbrechungen aus 9 = n — 1 Schwingungen zusammen. Die so erzielte künstliche Schwingung läuft also zunächst um 2 wirkliche Schwingungszeiten schneller ab als in Fall 2; ferner aber kommt sie umgekehrt zur Anschauung, indem sich der aufsteigende Schenkel der künstlichen Schwingung aus Phasen der absteigenden Schenkel der wirklichen Schwingung zusammensetzt und der künstliche absteigende aus solchen der wirklichen aufsteigenden Schenkel. Es wird deshalb für eine korrekte Untersuchung von Schwingungen unter allen Umständen zu empfehlen sein, der stroboskopischen Scheibe eine langsamere Bewegung zu geben, so dass in der Zeiteinheit die Zahl der Unterbrechungen geringer ist, als die der Schwingungen, beziehungsweise dass die Unterbrechung länger dauert, als die Schwingung. Doch muss diese Differenz eine sehr geringe sein, damit wir eine möglichst langsame, die für die Betrachtung günstigste, künstliche Schwingung erzielen. Soll dieselbe jedoch ein treues Abbild der wirklichen Schwingung sein, so ist, wie ich gleich bemerken will, noch eine Bedingung zu erfüllen: n muss immer eine grade Zahl sein. Ist dieselbe ungrade, dann zeigt die künstliche Schwingung nicht die höchsten Erhebungen der wirklichen und weicht somit in Gestalt wesentlich von dieser ab, wie aus Fig. 4 ersichtlich ist.

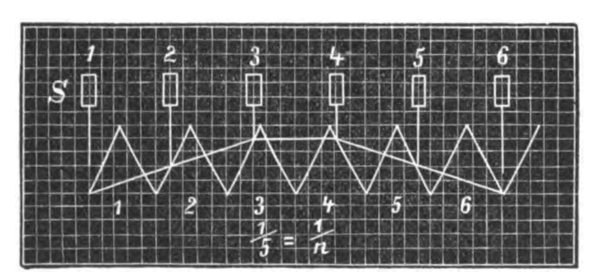


Fig. 4.

Angenommen $^1/_n$ sei $= {^1/_5}$ der Schwingungsdauer, so würde die künstliche Schwingungslinie von der sichtbaren Phase der 3. Schwingung aus, von der Stelle, wo die letztere schon in $^2/_5$ abgelaufen ist, die 4. Schwingung auf dem Endpunkt ihres 3. Fünftels treffen und somit die grösste Elevation der wirklichen Schwingung nicht zur Anschauung bringen. Im Uebrigen aber würde auch hier nach n + 1 Schwingungen resp. n Unterbrechungen die erste Wiederkehr einer Phase eintreten. Ich habe diese theoretischen Auseinandersetzungen für die wissenschaftliche Stroboskopie und namentlich für die stroboskopische Untersuchung der Stimmbandschwingungen als unentbehrlich gehalten, zumal mich die eigene Erfahrung veranlasst hat, mir die bei der Untersuchung leicht wechselnden Bilder durch die obigen von mir entworfenen graphischen Darstellungen zu erklären. Um demnach fehlerhafte Beobachtungen zu vermeiden, empfiehlt es sich ein für alle mal zunächst den in Figur 1 dargestellten Fall, d. h. den scheinbaren Stillstand einer Schwingungsphase anzustreben. Das

geschieht dadurch, dass man den Ton, welchen man beim Anblasen der rotirenden durchbrochenen Scheibe erhält, dem gesungenen Ton gleich macht oder anders ausgedrückt, dass die Zahl der durch die stroboskopische Scheibe erwirkten Lichtunterbrechungen mit derjenigen der Schwingungen des gesungenen Tones in der Zeiteinheit übereinstimmt. Dann erst ist zur weiteren Untersuchung der Bewegung der Stimmlippen der Gang der Scheibe um eine möglichst kleine Differenz zu verlangsamen, damit auch die künstliche Schwingung eine möglichst langsame werde. Beides ist nicht so leicht, als es anfänglich scheinen könnte, denn erstens wird dazu beim Untersuchenden so viel musikalisches Gehör vorausgesetzt, dass er die beiden Töne zu vergleichen im Stande ist und die Register der Stimme zu unterscheiden versteht, zweitens muss der Untersuchte den gesungenen Ton „halten" können. Grade dies ist aber so schwer, dass selbst bei geübten Sängern der Ton, namentlich wenn er im Abschwellen begriffen ist, sehr leicht — für das Ohr noch nicht merklich tiefer wird und doch die Bewegungen der Stimmlippe scheinbar so beschleunigt, dass eine exakte Beobachtung unmöglich wird. Zur Ueberwindung dieser Schwierigkeiten gehört zunächst grosse Geduld und dann selbstverständlich die nöthige Uebung und Erfahrung. Zudem werden auch an die Ausdauer des Untersuchten grosse Anforderungen gestellt, insofern als die erwünschte Regelung der Scheibenbewegung immer mehr weniger Zeit in Anspruch nimmt und die somit länger dauernde Anlegung des Kehlkopfspiegels oft nur nach Cocainisirung vertragen wird. —

Wie wohl allgemein bekannt ist, hat Oertel das grosse Verdienst, als Erster das Stroboskop zur Untersuchung der Stimmbandschwingungen verwendet zu haben. Seine ersten Resultate veröffentlichte er bereits im Jahre 1878 im Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften, No. 5 und 6, und später 1882 in seiner Arbeit über den Mechanismus des Brust- und Falsett-Registers. Seine neueste Arbeit über diesen Gegenstand: „Das Laryngo-Stroboskop und die laryngo-stroboskopische Untersuchung" (im Arch. f. Laryngol. u. Rhinolog., Bd. 3) bringt die Beschreibung eines von Oertel konstruirten Stroboskops mit elektrischem Betrieb und enthält ausser den früheren Beobachtungen in sehr dankenswerther Weise auch Untersuchungen der Stimmbandschwingungen in pathologischen Fällen. —

Seinen Untersuchungen am lebenden Kehlkopf legte er die Beobachtungen zu Grunde, welche er an schwingenden Membranen gemacht hat. Er fand, dass dieselben bei gleicher Spannung immer synchronische durchschlagende Totalschwingungen, d. h. in der ganzen Länge und Breite, nach aufwärts und abwärts über die Ruhelage hinaus und bis zu dieser zurück u. s. w. zeigten. Bei ungleicher Spannung dagegen wurden die Schwingungen alternirend: die Membranen befanden sich immer in einander entgegengesetzten Schwingungsphasen. Ferner beobachtete Oertel an den als Ganzes schwingenden Membranen noch Theil-Schwingungen, welche durch längs- oder quer-verlaufende Knotenlinien begrenzt wurden.

Am lebenden Menschen untersuchte Oertel vor Allem die Schwingungen der Stimmbänder im Brust- und Falsett-Register, zumal ihm die

Annahme, dass im Falsett nur die Stimmbandränder schwingen sollen (Merkel), wie wir das in den Lehrbüchern angegeben finden, nicht zutreffend erschien. Mit Hilfe des Stroboskops fand er, dass im Brustregister die Stimmbänder in der Länge und Breite auf- und abwärts schwingen, und zwar so, dass die Excursionen am Stimmbandrande am grössten sind und lateralwärts mit der Entfernung von demselben abnehmen, wie bei den Schwingungen der an einem Ende eingeklemmten Stäbe (Fig. 5).

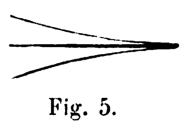


Fig. 5.

Wurde der Brustton erhöht, so sah Oertel bei zunehmender Spannung eine Verlängerung der Stimmbänder, während ihre Breite geringer wurde.

Beim Falsett-Register schwingen die Stimmbänder auch ganz, doch sind sie in ihrer Breite in Theile getheilt, welche in entgegengesetzter Bewegung begriffen erscheinen. Durch eine bogenförmige Linie wird nämlich nach Oertel an jedem Stimmband eine Randzone begrenzt, in welcher die Excursionen des Stimmbandrandes mit der Entfernung von dieser Linie zunehmen (Fig. 6). Der nach aussen von dieser Begrenzungslinie liegende, breitere Theil der Stimmbandoberfläche befindet sich auch in Bewegung, doch so dass die Excursionen in der Mitte (M) seiner Breite (Fig. 7) am grössten sind und von hier medianwärts und lateralwärts so abnehmen, dass sie auf der oben genannten bogenförmigen Begrenzungslinie (b), welche als Knotenlinie aufzufassen ist und an der sogenannten lateralen Insertionsstelle (a) gleich Null werden. Bei günstiger Beleuchtung konnte Oertel auch noch eine zweite Knotenlinie erkennen. Kurz Oertel fand, dass bei Brusttönen die Stimmbänder im Ganzen, bei Falsetttönen dagegen ausserdem in durch sagittal verlaufende Knotenlinien begrenzten Theilen ihrer Breite schwingen. Von seinen in pathologischen Fällen gemachten Beobachtungen ist als besonders interessant zu erwähnen, dass wie bei den schwingenden Membranen auch hier unter ungleichen Spannungsverhältnissen der Stimmbänder alternirende Schwingungen sichtbar waren, während die Stimmbänder bei mässiger Schwellung ohne erkennbaren Unterschied synchronische Schwingungen mit verkleinerter z. Th. verschiedener Amplitude zeigten.

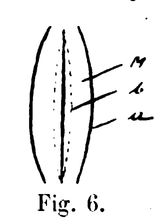


Fig. 6.

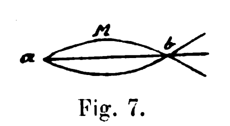


Fig. 7.

Nach den ersten Publikationen Oertel's hat späterhin Koschlakoff eingehende Untersuchungen über den physikalischen Charakter der Stimmbandschwingungen gemacht. Es würde über mein Ziel hinausgehen, wenn ich diese ausserordentlich sorgfältige und sehr eingehende Arbeit in ihrem ganzen Inhalte hier wiedergeben wollte. Doch muss ich auf einzelne Dinge, welche ich für die Stroboskopie für ausserordentlich wichtig halte, näher eingehen.

Koschlakoff hat seine stroboskopischen Untersuchungen an künst-

lichen Kehlköpfen, an Kehlköpfen von Leichen und am lebenden Menschen gemacht. Die Resultate an den künstlichen Kehlköpfen kontrollirte er noch durch zwei weitere Methoden: die graphische, wobei durch auf den Gummi-Membranen befestigte Härchen die Schwingungen derselben auf einer rotirenden Trommel aufgezeichnet wurden und ferner durch die Streifenmethode, indem er einmal quer über die Mitte der Membranen, ein anderes Mal parallel zu ihren Rändern je eine weisse Linie zeichnete und aus der verwaschenen Gestaltung derselben während der Schwingungen seine Schlüsse zog. Die künstlichen Stimmbänder waren durch Gummistreifen dargestellt, welche horizontal oder in einer Neigung von 160—130—90° angezogen wurden. Dabei zeigte sich, dass der Neigungswinkel einen wesentlichen Einfluss auf den Schwingungstypus ausübt. Beträgt die Neigung 130—90°, so bewegen sich die Stimmbänder gleichzeitig nach oben, dann nach unten, um in der Gleichgewichtslage die Stimmritze durch gegenseitige Berührung vollständig zu schliessen. Es finden in diesem Falle also nur halbe Schwingungen statt, insofern die Stimmbänder nach unten nie über die Begrenzungslinie, d. h. die Gleichgewichtslage hinaus schwingen. Sind dagegen die Stimmbänder horizontal oder in geringerer Neigung angeordnet, so führen sie ganze Schwingungen aus, d. h. sie bewegen sich nach oben, ebensoweit nach unten über die Gleichgewichtslage hinaus und in letztere wieder zurück, weil die Stimmritze soweit offen bleibt, dass die Stimmbänder auch bei ihrer grössten gegenseitigen Annäherung aneinander vorbeischwingen können. Sind dann die Stimmbänder verschieden gespannt, so zeigen sich hier alternirende Schwingungen (Oertel). Alle diese Schwingungen erstreckten sich über die ganze Länge und Breite der Stimmbänder, doch konnte Koschlakoff auch Partialschwingungen beobachten, welche den von Oertel beschriebenen entsprechen. In Uebereinstimmung mit Oertel nennt sie Koschlakoff auch Falsett- oder quere Partial-Schwingungen. Die Untersuchungen an den Stimmbändern der Leiche sowie am lebenden Menschen ergaben übereinstimmend nur synchronische Schwingungen, doch giebt K. zu, dass in pathologischen Erschlaffungszuständen auch alternirende Schwingungen vor kommen können. — Im Brustregister sah K. die Stimmbänder in ihrer ganzen Masse schwingen und fand sie dicker und breiter, als im Falsett-Register. Hier schwingt nach seiner Ansicht nur ein schmaler Randstreifen, welcher von dem lateralen Theile durch eine sichtbar hell glänzende Knotenlinie getrennt ist. Die Stimmbänder erschienen länger, schmäler, und ihre Ränder dünner, als beim Brustton, doch konnte K. die von Oertel behaupteten entgegengesetzten Schwingungen der lateralen Theile nicht beobachten.

Nach Koschlakoff veröffentlichte Simanowski seine stroboskopischen Untersuchungen über die Stimmbandschwingungen des Hundekehlkopfs bei Ausschaltung eines Musc. cric. thyr., sei es durch Auskratzung des Muskels selbst oder durch künstliche Lähmung desselben, welche mit der Resektion eines 7 cm langen Stückes des N. laryng. sup. erzielt wurde. In beiden Fällen konnte S. die von Oertel und Koschlakoff beobach-

teten alternirenden Schwingungen sehen. Doch wurden dieselben mit der Zunahme der Stärke des Tones wieder synchronisch, was S. damit erklärt, dass durch die stärkere kompensatorische Anspannung des gesunden Muskels die Spannung beider Stimmbänder wieder ausgeglichen wurde. Bemerkenswerth war jedoch, dass auch bei tieferen Tönen wieder synchronische Schwingungen sich zeigten, weil hier, wie S. annimmt, die spannende Wirkung des musikalischen Muskels (M. crico-thyr.) noch nicht zur Geltung kommt und somit die relative Erschlaffung beider Stimmbänder gleich ist. Zur Probe wurde auch der gesunde Muskel gelähmt und damit bei wiederum synchronischen Schwingungen die Stimme tiefer gemacht. Schliesslich führt S. auch noch den stroboskopischen Befund eines Patienten an, dessen eine Kehlkopfhälfte ohne Betheiligung des musikalischen Muskels gelähmt war. Beim Phoniren blieb zwischen den Stimmbändern ein nach hinten offener dreieckiger Spalt frei. Die Stroboskopie ergab, dass bei tiefen Tönen das linke nicht gelähmte Stimmband regelmässige Schwingungen macht, während das rechte unbeweglich bleibt. Bei höheren Tönen fängt auch das gelähmte rechte Stimmband allmälig zu schwingen an und zwar synchronisch mit dem gesunden, aber bedeutend schwächer und nur in seinem inneren Randtheile, während das gesunde in seiner ganzen Masse schwingt. Letzteres erklärt S. dadurch, dass das gelähmte Stimmband nicht genügend nach innen rückt, weil der entsprechende Muskel: Thyr. aryt. int. gelähmt ist.

Ich habe die Arbeiten dieser drei verdienten Forscher möglichst eingehend besprochen, einestheils um ihrer grossen Wichtigkeit in gebührender Weise gerecht zu werden, anderentheils aber auch um zur Orientirung über den heutigen Stand der Stroboskopie und ihre Resultate möglichst erschöpfendes Material zu bringen[1]).

Als ich vor 4 Jahren die Ehre hatte, der Versammlung die ersten Resultate meiner Kehlkopfphotographie vorzuführen, war mir bereits die Bedeutung der Photographie grade für das Studium der Stimmbildung beziehungsweise der Aktion der Stimmbänder bei der Stimmgebung klar. Die ersten Bilder, die ich vorführen konnte, zeigten zum Theil an den Stimmbändern solche Schärfe, dass ich von der Photographie beweisenden Aufschluss zunächst über die Stellung der Stimmbänder beim Brust- und Fallsett-Register erwarten konnte. Meine Untersuchungen erstreckten sich demnach zunächst nur auf die Stimmbänder, während die übrigen Kehlkopftheile erst für spätere Arbeiten in Betracht kommen sollen.

Das laryngoskopische Bild zeigt im Brustregister die Stimmbänder in starker Schwingung, während die Glottis durch eine etwas verwaschene Linie markirt ist. Diese letztere wird nun beim Falsett breiter, die Erschütterungen der Stimmbänder sind dagegen erheblich geringer, so dass die Oberfläche derselben deutlicher sichtbar wird. Oertel sagt darüber in

1) Die während der Drucklegung erschienene einschlägige Arbeit von Réthi erwähne ich nur in dieser Form, zumal mir dieselbe bisher nicht zugänglich gewesen ist.

seiner Arbeit über den Mechanismus des Brust- und Falsett-Registers: Die Stimmbänder selbst sehen wir beim Brustton in die Mittellinie des Kehlkopfes hereingetreten, in ihrer ganzen Breite entfaltet und einander so nahe gerückt, dass sie nur mehr durch eine feine oft wie mit einem Messer gezogene Linie sich von einander abgrenzen. Dabei können sie sich entweder an den Vocalfortsätzen oder gar nicht berühren und „sind in ihrer ganzen Länge und Breite in durchschlagenden Schwingungen begriffen.“ Die Falsettstellung charakterisirt Oertel folgenderweise: „Die Stimmbänder, durch die Arykorpel in die Mittellinie hereingezogen, zeigen sich nach der Breite weniger entfaltet, in ihrem Längsdurchmesser angespannt; nach rückwärts haben sie sich mit ihren Stimmfortsätzen eng aneinander gelegt, während ihre Ränder nicht durch eine scharfe Linie, sondern durch einen feinen mehr elliptischen Spalt von einander getrennt sind.“ — Gedeutet hat man das laryngoskopische Bild bisher im Allgemeinen dahin, dass beim Brustregister die Stimmbänder in ihrer ganzen Länge und Breite schwingen, im Falsett-Register dagegen nur ihre Ränder. Es ist interessant, dass diese letztere Annahme bereits aus der vorlaryngoskopischen Zeit: von Lehfeld (Diss. de vocis formatione Berol. 1835) stammt.

Meine photographischen Untersuchungen, welche sich bisher allerdings nur auf die Stimmbänder von Männern: eines Bariton-Dilettanten, eines für die Bühne ausgebildeten Heldentenors und einiger Anderer unmusikalischen Personen erstreckten, ergaben zunächst die folgenden Resultate. Bei der Bruststimme — es handelt sich meistens um Töne der kleinen und eingestrichenen Oktave, berühren sich die Stimmbänder in ihrer ganzen Länge. Beim lauten Brustton haben dieselben eine leicht wulstige Form (Taf. I, No. 5, 7, 10), welche besonders in ihrer Mitte ausgesprochen ist. Ihre Trennungslinie ist dementsprechend an den Punkten der stärksten Berührührung — in der Mitte — ganz dünn nach vorn und hinten allmälig etwas dicker (Taf. I, No. 5, 10). Bei schwächerer Tongebung wird diese Linie gleichmässig fein und grade, während die Stimmbandoberfläche sich mehr abflacht (Taf. I, No. 6, 11). Tritt während des lauten Singens Schleim aus der Glottis hervor, so wird derselbe durch die kräftige Vibration auf der ganzen Fläche vertheilt, um bald nach den Seiten der Stimmbänder geschleudert zu werden (Taf. I, No. 5). Während schwacher Phonation dagegen, bei welcher der Schleim an sich schon weniger hervortritt, vertheilt sich derselbe auf der ganzen annähernd ebenen Oberfläche der Stimmbänder, so dass an den Stimmbandrändern eine Zone frei bleibt. Die lateralen Begrenzungslinien dieser Zone verlaufen der den Glottisschluss bezeichnenden graden dünnen Linie parallel (Taf. I, Fig. 6, 11).

Wird dagegen ein Falsetton gesungen, so berühren sich die Stimmbänder nicht mehr; sie sind in ihrer ganzen Länge durch einen mehr weniger breiten, meist schwach elliptischen Spalt getrennt (Taf. I, Fig. 1, 2, 3, 4). Quillt hier Schleim aus der Glottis hervor, so pflegt sich derselbe zunächst parallel und nahe dem Stimmbandrande in je einem Streifen mit leichter Convergenz nach vorn und hinten anzuorden (Taf. I, Bild 9). Zudem gelingt es nur bei Falsett Detailzeichnungen der Stimmbandoberflächen zu er-

halten, wie z. B. die Gefässverzweigung, welche besonders auf dem rechten Stimmbande Taf. I, Fig. 4 sichtbar ist.

Schon nach den ersten Resultaten, im Jahre 1894, ging ich daran, die photographisch erzielten Bilder mit dem Stroboskop zu controlliren.

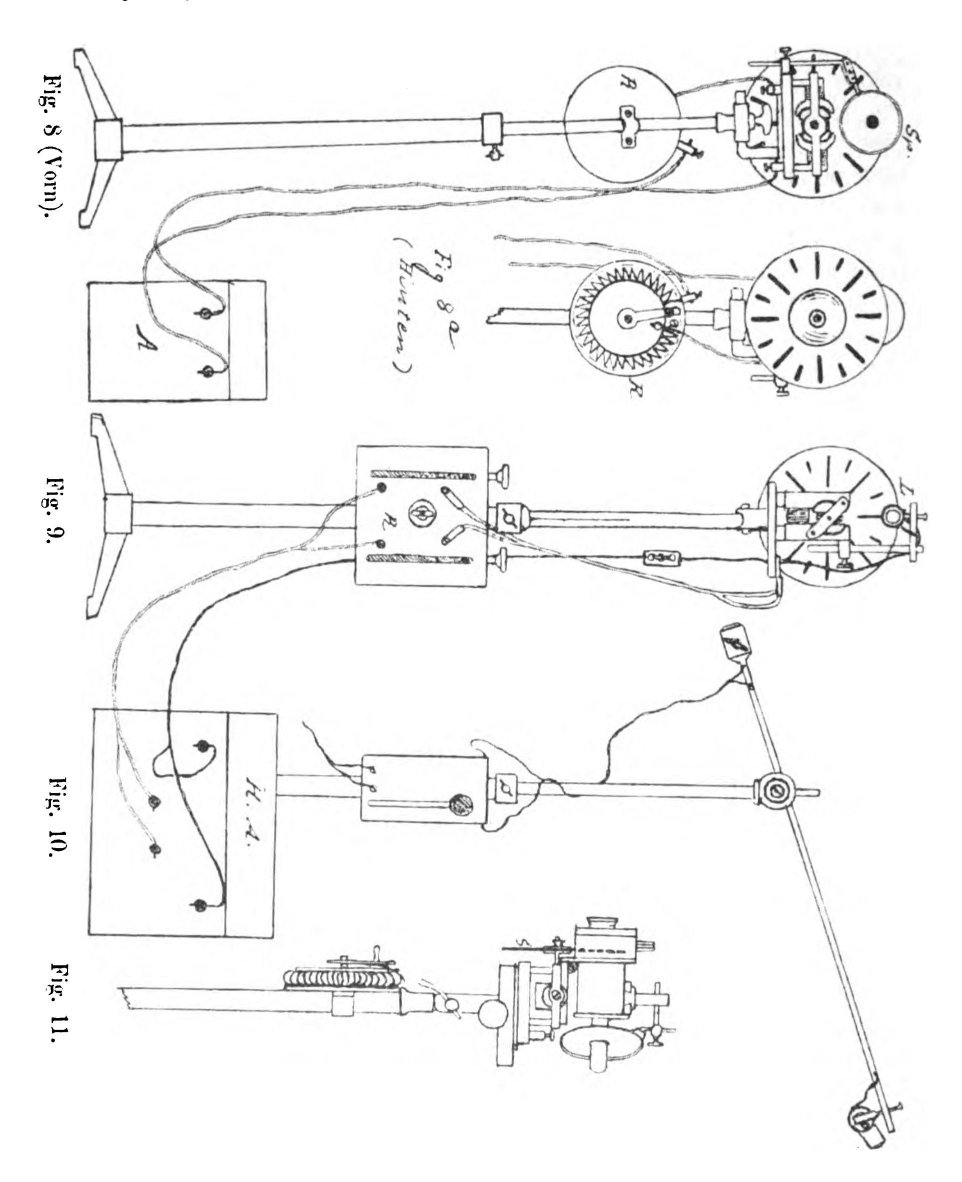


Fig. 8 (Vorn). Fig. 9. Fig. 10. Fig. 11.

Ich construirte mir zu diesem Zwecke zunächst ein Instrument aus dem Werk einer zerstörten Weckeruhr, welches ich durch Uebertragung mit einem kleinen Nürnberger Elektromotor in Betrieb setzte. Die stroboskopische Scheibe, welche aus brauner Glanzpappe bestand und mit radiär angeordneten Schlitzen versehen war, wurde auf die Hauptaxe des Schlag-

werkes gesetzt. Mit diesem Instrument hatte ich die Freude, stillstehende und sich langsam bewegende Stimmbänder einigen Herren der Versammlung im Winter 1894/95 zu demonstriren. Da ich von vornherein die Absicht hatte, das Stroboskop auch zum Photographiren zu benutzen, so erkannte ich bald, dass meine Einrichtung der ziemlich starken Erschütterung wegen, welche das Räderwerk verursachte, dazu nicht geeignet war. Ich verzichtete deshalb auf das Gehwerk und brachte die stroboskopische Scheibe direct auf der Axe des Elektromotors an (Fig. 8 und 8a). Dieser Apparat wurde auf ein in der Höhe verstellbares Stativ mit Beweglichkeit um die Horizontale und Vertikale gesetzt. An dem Träger des Apparates, welcher sich zur Untersuchung leicht zwischen Arzt und den Untersuchten aufstellen lässt, befestigte ich einen Rheostat (R) mit im Kreise angeordneter Spirale und konnte somit die Umdrehungen der Scheibe in gewissen Grenzen modificiren. Mit diesem Instrument erreichte ich ausser der Vereinfachung zwei Vortheile: erstens wurden die Erschütterungen gering und zweitens liess sich der Gang der Scheibe schneller ändern, als bei der Uebertragung. Die Elektricität entnahm ich einer grossen Heyl'schen Zelle (A), während als Lichtquelle zunächst Gasglühlicht benutzt wurde. Später bediente ich mich der directen elektrischen Beleuchtung mit einer Hirschmann'schen Lampe, welche an einem frei beweglichen Arme befestigt ist. Ich empfehle Ihnen diese Lampe für die Laryngoskopie als ausserordentlich praktisch. Sie ersetzt die Stirnlampe mit dem lästigen Bande vollständig (Fig. 10).

Der stroboskopische Apparat in der durch Fig. 8 (Vorderansicht) und 8a (Rückseite) dargestellten Form ist von mir selbst zusammengestellt. Um Ihnen das Instrument von der Hand eines Fachmannes zu bieten, habe ich ein solches von Hirschmann nach meiner Angabe fertigen lassen (Fig. 9, Vorderansicht, Rheostat nach vorn gedreht). Die Scheibe ist auch hier direct auf der Axe des für diesen Zweck besonders angefertigten Motors angebracht. Bei dieser Anordnung bin ich mir dessen wohl bewusst gewesen, dass die Bewegung der Scheibe durch Uebertragung mittelst einer Schnur im Allgemeinen eine constantere ist. Da ich aber fand, dass der auf diese Weise viel handlicher gewordene Apparat für die stroboskopische Untersuchung durchaus genügt, wie Sie sich selbst überzeugen können, so entschloss ich mich für die Axenbewegung. Die Regulirung der Umdrehungen der Scheibe geschieht in Fig. 9 durch einen Doppelrheostaten (R), dessen Spirale einen kleinen Windungsdurchmesser hat, damit der Widerstand desselben in möglichst kleinen Abstufungen geändert werden kann. Zur Beleuchtung dient eine vor der Scheibe angebrachte frei bewegliche elektrische Lampe (L). Die Elektricität für Licht und Kraft liefert gleichzeitig ein Hirschmann'scher Accumulator (H. A. 12. Volt), wie ihn die meisten der Herren bereits besitzen. — Wird jedoch reflektirtes Licht vorgezogen, so empfehle ich Reflektoren mit einer centralen Bohrung von 2 cm Durchmesser zu benutzen (Fig. 8, Sp.). Seitdem ich solche Spiegel für meine photographischen Apparate gebrauche, wende ich dieselben auch bei allen Untersuchungen an und finde dieselben, zumal ein Lichtverlust kaum in Betracht kommt, für das Auge angenehmer, als die mit kleiner

Bohrung. Dies ist um so mehr beim Stroboskopiren der Fall, wo das Auge wegen der hinter dem Spiegel rotirenden Scheibe weiter von dem Spiegelloch entfernt ist.

Was nun die stroboskopischen Scheiben betrifft, so fertige ich mir dieselben aus sogenannter Glanzpappe selbst an, indem ich die Pappscheibe nach Bedarf radiär theile und dementsprechend die Löcher in Form von radial verlaufenden Schlitzen einschneide. Doch hat man dabei, abgesehen von der Anzahl der Schlitze zweierlei anzustreben: möglichst grosse Lichtstärke und möglichst scharfe Bilder. Erstere erhalten wir, wenn wir die Schlitze etwa gleich ihren Zwischenräumen machen; dann erzielt man $^1/_2$ Lichtstärke, weil ja von dem Umfange der Scheibe die Hälfte für die Unterbrechungen stehen geblieben ist. Wenn jeder Zwischenraum 3mal so gross ist, als der Schlitz, so wird die Lichtstärke auf $^1/_4$ reducirt, da jetzt $^3/_4$ des Scheibenumfanges zur Lichtunterbrechung dient. Da nun die Schärfe des Bildes mit der Kürze der Belichtung wächst, so muss man das günstigste Verhältniss zwischen Schlitzweite und Zwischenraum durch Versuche feststellen. Ich habe gefunden, dass Scheiben mit $^1/_3$ Lichtstärke, d. h. solche, wo die Schlitze $^1/_2$ so gross sind, wie die Zwischenräume, vollständig genügen. Um beim Laryngoskopiren möglichst unbehindert zu sein, wende ich nur kleine Scheiben von 15 cm Durchmesser an, was allerdings zur Folge hat, dass ich für 4 Octaven 2 Scheiben brauche. Die dadurch bedingte Umständlichkeit des Scheibenwechsels kommt kaum in Betracht.

Meine stroboskopischen Untersuchungen lehnten sich, wie gesagt, zunächst an die photographischen Befunde an, d. h. ich betrachtete zuerst die Form der Glottis im Brust- und Fallsett-Register. Dabei konnte ich zu meiner grossen Freude, das, was meine Photogramme zeigten, an den schwingenden Stimmbändern direct sehen. Strebt man nämlich auf die oben angegebene Weise den scheinbaren Stillstand der Stimmbänder beim Absingen eines Brusttones an, was am zweckmässigsten dadurch erreicht wird, dass man die stroboskopische Scheibe zunächst tiefer, als der gesungene Ton, ertönen lässt und sie durch allmälige Beschleunigung ihrer Umdrehungen mit dem letzteren conson macht, dann sieht man bereits bei den immer langsamer werdenden Bewegungen der Stimmbänder, wie die Glottis sich zu einem beträchtlichen spindelförmigen Spalt öffnet und wieder schliesst. Dieser Schluss ist, wie man sich besonders bei dem bald erreichten scheinbaren Stillstand der Stimmbänder in dieser Phase überzeugen kann, ein vollständiger, d. h. die Stimmbänder sind so an einander gelegt, dass sie sich in allen Punkten ihrer Ränder berühren. Die Bewegungen resp. Schwingungen der Stimmbänder finden nach meinen Beobachtungen, die sich übrigens auf eine grössere Anzahl männlicher und weiblicher Kehlköpfe erstrecken, wesentlich in seitlicher Richtung statt, während ihre Oberflächen dabei lebhafte Vibration zeigen. Eine Bewegung der Stimmlippe nach oben und unten dagegen, welche den von Oertel angegebenen durchschlagenden Schwingungen entsprechen würde, habe ich auch mit vergrössernden Fernröhren hier nicht beobachten können. Uebrigens lässt

sich aus dem beobachteten vollständigen Glottisschluss sowie aus der auf den Bildern (Taf. I, No. 5, 7, 10) sichtbaren wulstigen Form der Stimmbänder unter besonderer Würdigung der unteren Flächen der Stimmkörper der Schluss ziehen, dass durchschlagende Schwingungen im obigen Sinne bei Brusttönen geradezu unmöglich sind. Betrachten wir zu diesem Zweck zunächst die unteren Flächen der Stimmbänder, wie sie sich uns am anatomischen Präparat und an den nach vorhergegangener Härtung angefertigten mikroskopischen Serienschnitten darbieten. Ich halte diese Betrachtung für die Auffassung der Schwingungsart der Stimmbänder für ausserordentlich wichtig, da die unteren Flächen derselben den Angriffspunkt für die treibende Kraft, den zur Tonerzeugung nöthigen exspiratorischen Luftstrom bilden, und somit auch die Art und Form der Bewegung der Stimmbänder wesentlich beeinflussen müssen. Die Stimmkörper haben bekanntlich eine dreiseitig-prismatische Gestalt, welche wesentlich durch den in ihnen eingelagerten M. thyr. aryt. int. bedingt wird. Sie sind mit der einen ihrer drei Flächen lateralwärts angewachsen (Luschka), während die oben etwa horizontal verlaufende und die untere den frei in den Kehlkopfraum vorspringenden Theil der Körper begrenzen. Luschka sagt in seinem bekannten Werke, dass die untere Fläche der Stimmbänder sehr steil medianwärts ansteigt und sich in dieser Richtung mehr und mehr wölbt, was er auf seiner Taf. II in Fig. 3 sehr deutlich zur Anschauung bringt (Fig. 12).

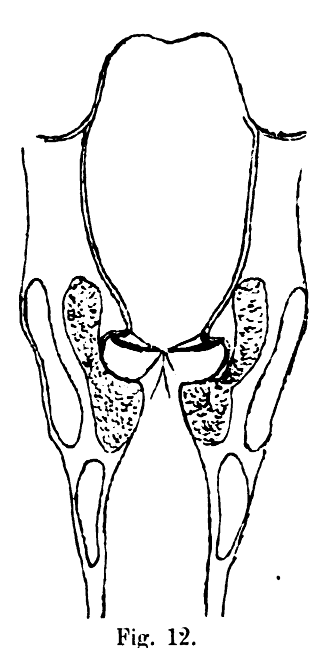


Fig. 12.
(Luschka, Taf. II, Fig. 3.)

Aehnlich äussert sich B. Fränkel[1]) in seinen „Studien zur feineren Anatomie des Kehlkopfs.“ Die dieser Arbeit zu Grunde liegenden prächtigen frontalen Serienschnitte durch den ganzen Kehlkopf sind ganz besonders geeignet, den Verlauf der unteren Flächen der Stimmkörper darzulegen. Indem ich auf diese Bilder verweise, beschränke ich mich hier darauf, dass nach Fränkel die obere beinahe horizontal verlaufende Fläche der Stimmbänder an dem freien eine rundliche Kante darstellenden Rande in die untere Fläche umbiegt, welche zunächst eine Strecke weit fast perpendikulär verläuft, um erst dann lateralwärts abzuweichen. Doch haben wir dabei wohl zu berücksichtigen, dass es sich bisher nur um Betrachtungen bei Cadaverstellung der Stimmkörper handelt und dass die Neigung der Seitenwände des unteren Kehlkopfraumes beim Eintritt der Stimmbänder in die Phonationsstellung eine Modification erfahren muss.

1) Archiv f. Laryngologie und Rhinologie. I. Bd.

Es ist sehr bedauerlich, dass die von B. Fränkel gemachten Versuche, den Kehlkopf in Phonationsstellung durch Serienschnitte zur Anschauung zu bringen, an der Verschiebung der Theile gescheitert sind. Solche Bilder würden einen ganz besonderen Werth für unsere Betrachtungen haben, zumal uns Beobachtungen am Lebenden über das Verhalten der unteren Flächen der Stimmbänder während ihrer Medianstellung vollkommen fehlen. So sehr erstrebenswerth aber auch eine solche Beobachtung am Lebenden ist, so können wir, glaube ich, derselben doch entrathen, weil es sehr wohl möglich ist, das erwünschte Bild unter Zugrundelegung der anatomischen Thatsachen zu construiren. Um zu diesem Zwecke den unteren Kehlkopfraum auch während der Phonationsstellung zur Anschauung zu bringen, habe ich Leichen-Kehlköpfe nach Joh. Müller hergerichtet und bei angespannten Stimmbändern Wachs in den unteren Kehlkopfraum gegossen. Die auf diese Weise erzielten Wachsabgüsse geben ein treffliches Bild der Raumverhältnisse, vor Allem der hier in Frage stehenden Neigung der Seitenwände des unteren Kehlkopfraumes resp. der unteren Stimmkörperflächen. Ich gebe in Fig. 13 die Abbildung der Durchschnitte solcher Abgüsse von 4 Kehlköpfen, gezeichnet nach einer Photographie. Der Durchschnitt mit der steilen Neigung (a) stammt von einem etwa 17jährigen Mädchen, der zweite (b) von einer etwa 40jährigen Frau, während c und d männlichen Kehlköpfen (33—40 Jahr) entnommen sind. Wenn ich auch ohne Weiteres zugebe, dass diese Verhältnisse gewiss individuellen Schwankungen unterworfen sein werden, so veranschaulichen diese Bilder schon genügend das Princip und auf das kommt es ja zunächst allein an.

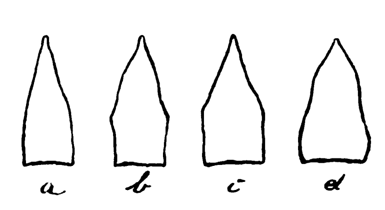


Fig. 13.

Wenn die Stimmbänder in die Phonationsstellung rücken, welche wir am Leichenkehlkopf durch Aneinanderlegen der Proc. vocal. und dann durch Zugspannung nachgeahmt haben, so sind die unteren Flächen der Stimmkörper, wie die obigen Bilder deutlich zeigen, ziemlich steil gegen einander geneigt und einem steilen Dach vergleichbar, dessen First durch die Stimmbandränder gebildet wird. Allerdings entspricht diese Form und Neigung der unteren Stimmbandflächen nur dem Falle am Lebenden, wo bei der Spannung der Stimmbänder die Contraction der M. thyreo-aryt. int. fehlt. — Auf dem Photogramm No. 10, welches c′ bei lauter Tongebung entspricht, sind die Stimmbänder unter deutlicher wulstiger Hervorwölbung so zusammengepresst, dass ihre mediale Begrenzungslinie in der Mitte ganz dünn, an der vorderen und hinteren Commissur etwas stärker ist. Die Stimmbänder erhalten dadurch ein leicht spindelförmiges, wulstiges Aussehen, lediglich in Folge der kräftigen Contraction der M. thyr. aryt. speciell des Internus, welche zu der festen Aneinanderlegung der Stimmbänder nothwendig ist. Wie sich aber diese Contraction an der oberen Fläche durch wulstige Hervorbuchtung äussert, so müssen wir auch annehmen,

dass die in Fig. 14 A nach einem der obigen Wachsabdrücke gezeichnete Form des Daches insofern eine Veränderung erfährt, als auch die bis zum First leicht gewölbt verlaufenden unteren Stimmbandflächen medianwärts hervorgebuchtet werden (Fig. 14 B). Es nehmen damit die Stimmbänder die Form von mehr oder weniger dicken Lippen an, je nach der Stärke des Tones. Wirkt nun der Luftstrom auf die so eingestellten Stimmlippen ein, so trifft er zunächst ihre unteren geneigten Flächen schon unter einem erheblich spitzen Winkel, so dass die elastischen Stimmlippen nach dem Parallelogramm der Kräfte wesentlich seitlich ausweichen müssen (Fig. 15). Dazu kommt aber, dass die exspiratorische Luft bei der Stimmbildung unter einem Druck steht, so dass sie wie ein Keil mit senkrecht auf die unteren Flächen gerichteter Kraftwirkung die aneinander gelegten Stimmlippen auseinandersprengt. Demnach findet die Bewegung der Stimmlippen nicht im Sinne des durch Fig. 16 A dargestellten Schemas statt, d. h. innerhalb eines Sectors, dessen Kreiscentrum c etwa an der lateralen Grenze der Stimmlippe liegt, sondern in einem Sektor, dessen c etwa in der Durchschnittslinie der unteren Lippenfläche gelegen ist (Fig. 16 B). Beim Zurückschnellen der Stimmlippen in die erste Stellung, ihre Gleichgewichtslage, muss in dem Moment, wo sie sich berühren, ihre lebendige Kraft verloren gehen; sie stossen so zu sagen zusammen und verhindern dadurch gegenseitig das Weiterschwingen über diese Gleichgewichtslage hinaus. Es findet somit hier in Folge der mehr weniger steilen Neigung der unteren Flächen der Stimmlippen gegeneinander derselbe Vorgang statt, wie ihn **Koschlakoff** bei den oben besprochenen Versuchen mit geneigten Membranen nachgewiesen hat: die Stimmlippen führen, wie **Koschlakoff**'s künstliche geneigten Stimmbänder, nur halbe Schwingungen aus und zwar in wesentlich seitlicher Richtung. Da den eben gegebenen Auseinandersetzungen meine Beobachtung zu Grunde liegt, dass während des Brusttons die Stimmlippen beim Zurückschwingen — in die Medianlinie — die Glottis völlig schliessen, so habe ich dies auch noch mit Hilfe des Stroboskops photographisch zu beweisen gesucht. Es ist begreiflich, dass man, wenn der Gang der stroboskopischen Scheibe so geregelt wird, dass der Glottis-Schluss gleichsam dauernd oder stillstehend erscheint, im Stande sein muss, diese Schwingungsphase auch bei wiederholter Belichtung der empfindlichen

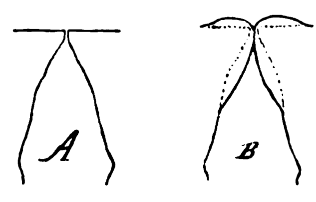
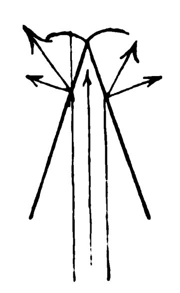


Fig. 14.


Fig. 15.

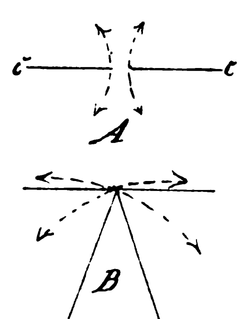


Fig. 16.

Platte scharf zu photographiren. Es ist dazu nur ein gleichmässiger Gang der Scheibe und genaue Einhaltung des Tones seitens des Untersuchten nothwendig. Ich habe deshalb meinen vor 4 Jahren[1]) beschriebenen Apparat mit einem Stroboskop so combinirt, dass sich die rotirende Scheibe dicht vor der empfindlichen Platte befindet (Fig. 11 S). Da die Einstellung des Bildes mit Hilfe einer vergrössernden Lupe auf der durchsichtigen Einstellscheibe geschieht, so besitze ich mit diesem Apparate gleichzeitig ein vergrösserndes stroboskopisches Fernrohr. Von den hiermit erzielten Photogrammen zeigte Taf. I, Fig. No. 10 die Stimmlippen bei lautem Brustton c' mit der oben erwähnten geradezu charakteristischen spindelförmigen Wulstung, welche der medianen Berührungslinie als Ausdruck des festen Schlusses die schon oben beschriebene Form giebt. In Bild No. 11 sind bei ebenfalls geschlossener Glottis die Stimmlippenoberflächen ebener, so dass der durch die weissen Stellen gezeichnete Schleim länger in der oben beschriebenen Form ausgebreitet liegen bleiben kann, während er bei dem lauten Brustton sehr bald nach den Seiten geschleudert wird, wie aus Taf. I, Bild No. 5 ersichtlich ist. Taf. I, Bild No. 12, welches leider nicht ganz so scharf wie die anderen gerathen ist, stellt die Stimmlippen wieder bei Brustton c' — in einer Phase während der seitlichen Schwingung dar, also während die Luft nach der Sprengung der Glottis durch dieselbe hindurchstreicht. Bemerkenswerth sind hier die sichtlich abgerundeten Stimmlippenränder während der Schwingung. Sie kennzeichnen den Lippencharakter der Stimmkörper ganz besonders.

Während nun im Brustregister die Glottis durch die Bewegung der Stimmlippen abwechselnd „geöffnet und geschlossen“ wird, bleibt dieselbe im Falsett-Register auch bei der grössten gegenseitigen Annäherung der Stimmlippen in der Form eines mehr oder weniger schmalen Spaltes offen, d. h. sie wird durch die Schwingungen der Lippen abwechselnd „erweitert und verengert.“ Doch erhält man durch das Stroboskop hier den Eindruck, als ob die abwechselnde Erweiterung und Verengerung der Glottis wesentlich durch Bewegung der Stimmlippenränder zu Stande kommt, da die übrige Oberfläche der Stimmlippen, wie das auch Koschlakoff beobachtet hat, nur kaum merkliche Bewegung zeigt. Die letztere schien mir dadurch bedingt zu sein, dass sich die Oberfläche bei der Erweiterung der Glottis in Längsfältchen legt. Eine Schwingung der Ränder nach oben und unten — im Oertel'schen Sinne habe ich auch im Falsett nicht nachweisen können. Gleichwohl glaube ich schwache Verdunklungen der Ränder, die ich bei grösster Annäherung derselben durch das Fernrohr beobachten konnte, zu Gunsten solcher Schwingungen deuten zu müssen, zumal ihre Möglichkeit durch den permanenten Spalt, welcher ein Vorbeischwingen der Ränder gestattet, und durch die relative Schärfe der Ränder gegeben ist. Um die letztere annähernd bemessen zu können, nehmen wir wieder den Leichenkehlkopf, welcher für solche Demonstrationen sehr zweckmässig mit

1) Deutsche medic. Wochenschrift. 1893. No. 12. — International. med. photogr. Monatsschrift. Mai 1894.

Wickersheimer's Flüssigkeit behandelt wird, zu Hilfe. Jeder Kehlkopf, bei dem die Stimmlippen unter Vermeidung eines seitlichen Druckes nach Joh. Müller angespannt werden, zeigt zunächst auch bei fest aneinandergelegten Aryt.-Knorpeln eine schmale spindelförmige Glottis, d. h. die Stimmlippenränder berühren sich nur vorn und hinten, während sie in der Mitte am weitesten von einander entfernt sind. Dieser Spalt ist dadurch bedingt, dass die Stimmlippen gerade so wie alle anderen elastischen Körper bei der Dehnung sich, besonders in der Mitte, senkrecht zur Zugrichtung verschmälern und verdünnen; die Folge davon ist, wie man sich bei zwei aneinander gelegten soliden Gummischnüren allzeit leicht überzeugen kann, dass ihre gegenseitige Berührung durch die Entstehung eines Zwischenraumes aufgehoben wird. Diese physikalische Thatsache trifft nun bei den Stimmlippen insofern in erhöhtem Maasse zu, als dieselben mit der einen Seite lateralwärts angewachsen sind und somit an den freien Rändern die deutlich eingebogene Form zeigen. Dementsprechend sind die Ränder auch in der Mitte dünner d. h. schärfer, als vorn und hinten, aber nicht so membranartig scharf, wie es die Darstellungen der Falsettstellung in den Lehrbüchern schematisch wiedergeben, sondern nur soweit, dass der Lippencharakter der Stimmkörper auch hier gekennzeichnet ist (Fig. 13). Wie im Brustregister, so habe ich mich auch beim Falsett bemüht, die Stimmlippen während der „Erweiterung“ der Glottis auf die oben beschriebene Weise stroboskopisch zu photographiren. Leider ist dieses Bild auf Taf. I, No. 8 nicht so gut gelungen, wie die anderen stroboskopischen Photogramme, doch ist es immerhin instruktiv. Während das entsprechende Bild des Brustregisters auf Taf. I, No. 12 die Stimmlippenränder rund gewulstet zeigt, erscheinen die letzteren hier von oben scharf begrenzt mit etwas aufgerichteter Kante. Auf der letzteren sind an der vorderen Kommissur und den Proc. vocal. weisse Schleimstreifen zu sehen. Fast parallel dem Stimmlippenrande sind links in der vorderen Hälfte Schleimpartikel allerdings nur andeutungsweise in einer bogenförmig verlaufenden Linie angeordnet, welche als die von Oertel und auch Koschlakoff beobachtete Knotenlinie gedeutet werden könnte. Da ich beim Falsetton auf den Bildern den Schleim nicht immer linienförmig, sondern auch ausgebreitet bis zu einer annähernd übereinstimmenden Entfernung vom freien Rande der Stimmlippe fand, so nehme ich an, dass die Schleimlinie oder die mediale Begrenzungslinie des ausgebreiteten Schleimes der Grenze zwischen der schwingenden Randpartie und dem übrigen kaum merkbar bewegten lateralen Theile der Stimmlippe entspricht. Es ist ja begreiflich, dass der Schleim, welcher aus der Glottis hervorquillt, von den stärker bewegten Rändern seitlich abgeschleudert wird und dort auf einer relativ ruhenden Zone zunächst sich ansammelt, um allmälig weiterhin nach den Seiten transportirt zu werden. Diese Verhältnisse illustrirt sehr gut das Photogramm auf Taf. I, No. 9, wo in gleicher Entfernung von den verwaschenen Stimmlippenrändern, auf der rechten Stimmlippe eine leicht bogenförmig verlaufende Schleimlinie, links eine ebenso begrenzte Schleimfläche sichtbar ist. Die rechte Oberfläche ist frei und zeigt den an der Seite bereits

angesammelten Schleim, während die linke Oberfläche von Schleim bedeckt und an der Seite noch frei ist. — Auf Grund aller dieser Beobachtungen bin ich der Ansicht, dass die Stimmlippen im Falsettregister ebenso angespannt werden, wie bei dem oben erwähnten Leichenkehlkopf d. h. ohne Mitwirkung des M. thyr. aryt. int. (Merkel), dessen Contraction die Stimmlippenränder abrunden und bis zur Berührung nähern würde. Durch die periodisch geöffnete und verengerte d. h. permanent offene Glottis streicht die zur Tonerzeugung nöthige Luft contiguirlich hindurch, versetzt dabei nur die Stimmlippenränder in Schwingungen, und verleiht dadurch dem Falsettton seinen weichen hauchenden Charakter. Im Gegensatz hierzu wird beim Brustton der Luftstrom durch den völligen Schluss der Glottis unterbrochen, der Luftdruck unter den Stimmlippen in Folge dessen erhöht, so dass bei der Sprengung der Glottis die Stimmlippen in ihrer ganzen Breite in Schwingung gerathen. Es werden eben wie Grützner[1]) mit Recht behauptet, die gesammten Massen der Stimmbänder nach der Mitte zu gedrängt, und dadurch relativ dicke nicht membranartige Stimmlippen in Bewegung gesetzt. Wenn aber der Lippencharakter der Stimmkörper bei der Stimmgebung in so hohem Grade ausgesprochen ist, wie es namentlich die Bilder auf Taf. I, No. 5, 6, 7, 10 zeigen, dann müssen wir folgerecht in Bezug auf die Entstehung der Stimme dem beipflichten, was der Altmeister Manuel Garcia[2]) ausgesprochen hat: „Die Stimmbänder . . . . . . schliessen den Durchgang für die Luft ab und bieten derselben einen Widerstand. Sobald sich die Luft hinreichend angesammelt hat, trennt sie die Stimmbänder von einander und bringt eine Explosion hervor, aber in demselben Augenblick begegnen sie sich kraft ihrer Elasticität und weil der Druck von unten aufgehört hat, wieder, um sofort eine neue Explosion zu veranlassen. Eine Reihe dieser Compressionen und Expansionen oder Explosionen, durch den Druck der angesammelten Luft und die Rückwirkung der Glottis verursacht, bringen die Stimme hervor. — Es ist nicht nöthig, dass die Glottis, um einen Explosionslaut zu erhalten, nach ihrem jemaligen Oeffnen wieder vollständig geschlossen werde; es genügt, dass sie der Luft einen Widerstand entgegensetzt, der geeignet ist, ihre Elasticität zu entwickeln." Wenn schon Garcia diese Erklärung gegeben hat, ohne den vollständige Glottisschluss beim Brustton gesehen zu haben, da ohne Stroboskop begreiflicherweise die Glottis immer verwaschen und zwar beim Falsett breiter, beim Brustton schmaler erscheint, so werden wir durch den erwiesenen und namentlich beim lauten Brustton eklatant festen Glottisschluss geradezu gezwungen diese Theorie als zu Recht bestehend anzunehmen. Nicht tönenden Stimmbändern verdanken wir die Stimme, sondern den periodischen Luftverdichtungen und Verdünnungen, welche von dem exspiratorischen Luftdruck mit Hilfe der von ihm lateralwärts gedrängten und dann wieder medianwärts zurückschnellenden elasti-

1) Grützner, Physiologie der Stimme und Sprache. S. 94.

2) Manuel Garcia, Beobacht. üb. d. menschl. Stimme. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1878.

schen Stimmkörper, der Stimmlippen im wahren Sinne des Wortes, erzeugt werden. Eine Analogie für diesen Vorgang finden wir in der Bewegung der Mundlippen beim Blasen der Trompete. Bekanntlich hat bereits Dutrochet[1]) die Aktion der Stimmbänder mit den Bewegungen der Mundlippen eines Hornbläsers verglichen. Dagegen behauptete Helmholtz[2]), dass beim Blasen der Trompete die Höhe der Töne so gut wie unabhängig von der Spannung der Lippen sei im Gegensatz zu dem menschlichen Kehlkopf, wo die veränderliche Spannung der Stimmbänder die Höhe des Tones bestimmt. Um nun zu sehen, inwiefern ein Vergleich zwischen den Stimmlippen und den Mundlippen des Trompetenbläsers gestattet ist, habe ich auch die letzteren während des Blasens stroboskopisch untersucht. Da unsere Trompeten eine mehr weniger geschlungene Form haben, welche die directe Durchsicht bis zu den Lippen nicht gestattet, so construirte ich mir selbst eine einfache gerade Trompete. Dieselbe besteht aus einem Lampencylinder, in welchen an dem einen Ende ein möglichst weites Trompetenmundstück eingesetzt ist. Das Instrument giebt mit Leichtigkeit nur den einen Ton fis! Setzt man sich dem Bläser gegenüber und stimmt den Ton der rotirenden Scheibe mit dem Trompetenton ab, so sieht man durch das Mundstück die Lippen beim lauten und „stossenden" Ton sich abwechselnd fest an einander legen, d. h. die Lippenspalte schliessen, und wieder auseinandergehen, genau so wie die Stimmlippen sich beim Brustton verhalten. Lässt man dagegen den Ton nicht „stossend", sondern hauchend blasen, so findet sich in den Bewegungen der Mundlippen die der Stimmlippe beim Falsetton nachgeahmt: es tritt hier kein völliger Lippenschluss ein, vielmehr bleibt zwischen den Mundlippen auch bei ihrer grössten Annäherung immer ein leicht spindelförmiger Spalt bestehen. Der Anblick, meine Herren, ist, wie Sie sich selbst überzeugen können, überraschend und lässt eine grosse Befriedigung darüber empfinden, dass unsere neue anatomische Nomenclatur für die Stimmbänder die Benennung: „Stimmlippen" vorschreibt. Aber weiter, meine Herren!, fordert doch dieses Bild zu einem noch tiefer gehenden Vergleiche zwischen den Vorgängen beim Singen und Trompetenblasen auf. Wenn ich dem Trompeter während des Blasens die Trompete plötzlich von den Lippen nehme, dann hört ebenso plötzlich jede Tongebung auf: Sie hören nur ein Blasegeräusch. Es ist bekannt, wie W. Weber[3]) schon im Jahre 1829 ausgesprochen hat, dass der Ton der Zungenpfeifen nicht von der schwingenden Zunge oder von der Erschütterung und den Schwingungen der in dem Ansatzsohr eingeschlossenen Luftsäule herrühre, sondern „die unmittelbare Wirkung des Luftstromes sei, welcher aus der Windlade durch die Röhre der Zungenpfeife geht und dann ruckweise auf die äussere Luft trifft und sie erschüttert, indem ihm von der schwingenden Platte, wie von einer Klappe,

1) Dutrochet, Memoire de l'academie des Sciences 1806. — Grützner, Physiologie der Stimme und Sprache. S. 75.

2) Helmholtz, Die Lehre von den Tonempfindungen. 1896. S. 164.

3) Annalen d. Physik u. Chemie. Alte Folge. Bd. XVI. S. 419, 422.

der Weg bei jeder Schwingung abwechselnd versperrt und geöffnet wird." Weber verlegt somit die Entstehung des Tones dorthin, wo die mit den Stimmlippen synchronisch schwingende Luftsäule des Ansatzrohres auf die äussere Luft stösst. Den Beweis dafür leitet er z. Th. aus der Thatsache, dass nach Entfernung des Ansatzrohres beim Anblasen der Zunge ein dem Klange nach völlig gleicher und nur in der Höhe etwas abweichender Ton entstand. Andererseits könne der Ton aber auch nicht von der Zunge selbst herrühren, da er eben nur beim Anblasen, nicht aber beim Streichen der Zunge mit einem Violinbogen gebildet wurde. Diese Verhältnisse scheinen sich jedoch nicht ohne Weiteres auf die Zungenpfeifen mit lippenförmigen Zungen übertragen zu lassen, wie die obige Thatsache, dass beim Trompetenblasen die Lippen nach Fortfall des Ansatzrohres nur das Blasengeräusch geben, zeigt. Es fällt vielmehr hier der Luftsäule des Ansatzrohres wohl die wesentliche Rolle bei der Tongebung zu. Dieselbe Annahme liegt auch für den Kehlkopf ausserordentlich nahe, um so mehr als wir aus Erfahrungen am Kranken von der Bedeutung überzeugt sind, welche das Ansatzrohr der Stimmlippen: der obere Kehlkopfraum, der Rachen, Mund und die Nase für den Klang der Stimme haben. Wir kommen in die Lage, gerade bei Sängern Stimmstörungen zu beobachten, wo die Stimmlippen auch bei stroboskopischer Untersuchung nichts Abnormes aufweisen und welche wir lediglich durch die Behandlung von mitunter relativ geringen Veränderungen in den genannten Theilen des Ansatzrohres beseitigen. In dieser Hinsicht haben wir noch gewiss dankbare Untersuchungen zu machen, die uns vor Allem auch über das Zustandekommen der verschiedenen Tonhöhen und der von den Gesangskundigen angegebenen, aber von unserer Wissenschaft leider noch nicht genügend studirten weiteren Register Aufschluss zu geben haben. Die Analogie des Kehlkopfes mit der Trompete erleichtert uns vielleicht diese Arbeit, zumal diese Aehnlichkeit nicht allein in den genannten functionellen Eigenthümlichkeiten, sondern wie die folgenden Zeichnungen ergeben, auch morphologisch begründet ist. Gewiss gehört keine Phantasie dazu, um die überraschende Aehnlichkeit der Darstellung der Raumverhältnisse des Kehlkopfes (Fig. 17 A) und der des Trompetenmundstückes im Verein mit den Bläserlippen (Fig. 17 B) zu erkennen: der Lippenschluss ist stroboskopisch als gleich erwiesen, darüber befindet sich in beiden Bildern ein erweiterter Raum, der nach oben sich verengt, um dann wieder in eine Erweiterung überzugehen. Der Unterschied besteht nur darin, dass die genannte Verengerung im Kehlhopf durch die vorspringenden Taschen-

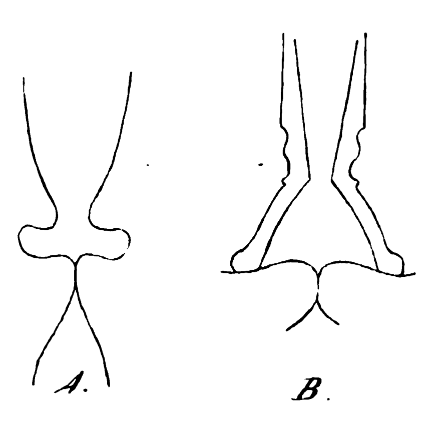


Fig. 17.

bänder spaltförmig, beim Trompeten-Mundstück dagegen ringförmig gestaltet ist.

Ich schliesse mit dem Wunsche, dass die vorstehende Arbeit Anregung geben möge zu eingehenden Prüfungen des behandelten Gegenstandes und zu weiterem gemeinsamen Studium der menschlichen Stimme unter gebührender Würdigung der hierbei unentbehrlichen Untersuchungsmethoden: der Stroboskopie und der Photographie.

II.

Zur Chirurgie der oberen Nasennebenhöhlen.

Von

Dr. **Ernst Winckler** (Bremen).

Bei der Eröffnung der oberen Nebenhöhlen der Nase haben zwei Gesichtspunkte den vorzunehmenden Eingriff zu leiten. Erstens sollen die erkrankten Nebenhöhlen dem Auge des Operateurs so vollkommen wie möglich freigelegt werden, zweitens soll der operative Eingriff eine möglichst geringfügige Entstellung zurücklassen.

Letztgenannte Forderung erfüllen die Incisionen, wie sie Grünwald für das Siebbein und für die Stirnhöhle angegeben hat, in sehr zufriedenstellender Weise. Was dagegen die Uebersicht anbelangt, so ist dieselbe bei beiden Operationen eine nicht genügende. Einen therapeutischen Nutzen kann man nur in den Fällen mit ihnen erzielen, bei denen es sich im Wesentlichen darum handelt, eine Gegenöffnung zwecks guter Reinigung mit Durchspülungen zu erhalten. Es können daher lediglich diejenigen Stirnhöhlenerkrankungen nach Grünwald behandelt werden, bei denen die Sinusschleimhaut conservirt werden darf, und bei denen die Nebenhöhle selbst einen Hohlraum darstellt. Zur event. Probeexploration des Sin. front. ist die Grünwald'sche Schnittführung in der Corrugatorfalte immerhin beachtenswerth.

Die Operationen, welche im Allgemeinen bei Erkrankungen des Sinus frontal. angewandt werden, sind die von Jansen, Kuhnt und Killian.

Die Operation von Jansen, bei welcher der Stirnhöhlenboden fortgenommen und im Anschluss daran die Lamina papyracea durchbrochen wird, um gleichzeitig das miterkrankte Siebbein auszuräumen, ist, worauf noch später eingegangen werden soll, ein riskanter Eingriff, zumal wenn das Periost sehr weit von der inneren Orbitalwand abgelöst werden muss. Die Uebersicht kann nur für gewisse Fälle eine ausreichende sein und zwar deshalb, weil sich der Bulbus, dem man wohl, so lange er gesund ist, recht viel zumuthen kann, nur in ganz beschränkten Grenzen zur Seite drängen lässt. Kleinere Siebbeine kann man sich von der wesentlich in ihrem vorderen Abschnitt durchbrochenen Lamina papyracea wohl zugänglich machen und ausräumen, auch in günstigen Fällen bis an den Sinus

sphenoidal. gelangen. Bei grossen und breiten Siebbeinen wird dies jedoch ohne Gefahr für den Bulbus kaum gelingen und dürfte in solchen Fällen eine etwaige Auskratzung des Siebbeins nur die vorderen höchstens mittleren Zellen treffen. Leitet man nach dem Eingriff eine offene Wundbehandlung ein, wie dies beim Empyem nöthig ist, so verliert man trotz aller Tamponade gänzlich die Uebersicht über die eröffneten Nebenräume, da sich der Bulbus sehr schnell wieder retrahirt. Man ist dann bei der Nachbehandlung im Wesentlichen auf die intranasale Therapie angewiesen, die sich allerdings durch die mögliche Controle von oben her und dadurch, dass von der Gegenöffnung aus eine gründliche Reinigung der ausgeräumten Partie vorgenommen werden kann, leichter ausführen lässt. Die Methode von Jansen kann daher, was das Siebbein anbelangt, nur für eine beschränkte Anzahl von Fällen nutzbringend zur Anwendung kommen. Was die Stirnhöhle anbetrifft, so kann sie, da durch die Methode eine Ausfüllung des ausgeräumten Sinus mit orbitalem Fett angestrebt wird, nur bei sehr kleinen Stirnhöhlen als zweckmässig angesprochen werden. Bei grossen Höhlen wird dies wohl nicht erreicht werden. Dann aber genügt auch bei irgendwie ausgedehntem Sin. front. die Fortnahme des Bodens nicht zur Uebersicht des Hohlraumes. Die hintere Wand sowie abgeschlossene kleinere Höhlen im Sinus, die sich nicht allzuselten aussen und oben finden, können nicht übersehen werden, wenn man sich nicht gleichzeitig auch an der vorderen Wand Licht schafft. Ist man aber dazu gezwungen, so kommt der eigentliche leitende Gesichtspunkt der Operation, die äussere Configuration des Gesichtsschädels zu wahren, in Fortfall und man erhält dann ein nicht gerade zufriedenstellendes kosmetisches Resultat.

Als Operation der Zukunft wird von Manchen die Kuhnt'sche subperiostale Fortnahme der ganzen vorderen Stirnhöhlenwand bezeichnet. Irgend welche Gefahren oder technische Schwierigkeiten sind mit diesem Eingriff nicht verknüpft. Man gewinnt durch ihn zweifellos eine ausgezeichnete Uebersicht über den Sinus, kann seine Wände gut controliren wie in alle Nischen der Höhle eindringen, und findet alle abgekapselten Zellen, so klein sie auch sind. Für eine isolirte Stirnhöhleneiterung ist dieses Verfahren sicher auch ausreichend, dagegen nicht, wenn die Stirnhöhlenerkrankung, wie dies relativ häufig vorkommt, mit einer Siebbeineiterung combinirt angetroffen wird. Das Ostium frontale sich narbig schliessen zu lassen und den Sin. frontal. zur Ausheilung zu bringen, ohne sich von vornherein gründlich um das Siebbein zu kümmern — wie dies Kuhnt vorgeschlagen hat, ist jedenfalls für den Patienten nicht sehr zweckmässig, dem eine mindestens ebenso grosse, wenn nicht grössere consecutive Gefahr von dem erkrankten Siebbein aus droht, wie von der erkrankten Stirnhöhle.

Das kosmetische Endresultat dieser Operation ist bei kleinen Stirnhöhlen ein günstiges. Je geräumiger jedoch diese Sinus sind, desto grösser wird die Entstellung, da über der Augenbraue eine mehr oder weniger tiefe Grube zurückbleibt. Geradezu abstossend empfand ich die grubige Vertiefung bei einer Patientin, der ich nach Kuhnt beide Stirnhöhlen er-

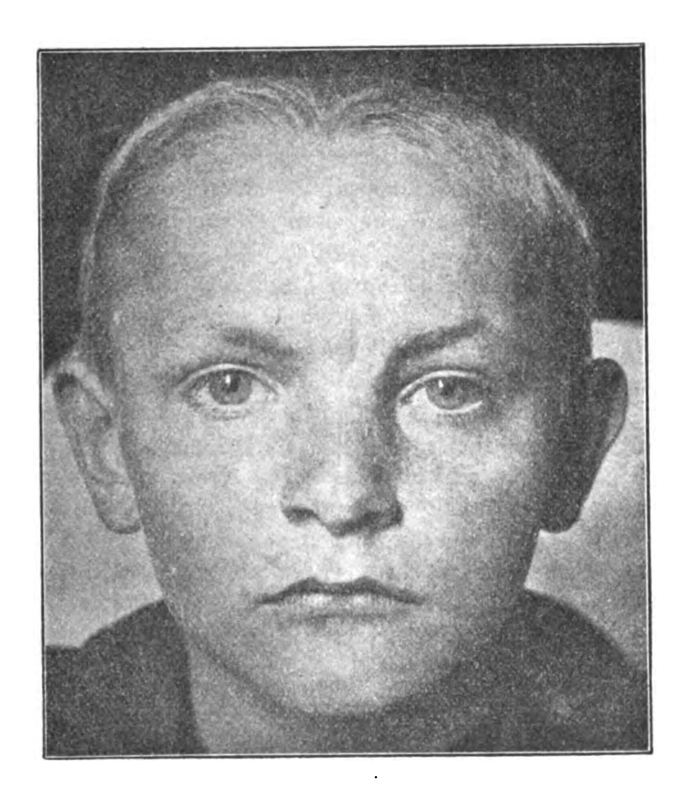
öffnen musste, so dass ich schon aus diesem Grunde bei Erkrankungen beider Sin. front., wenn die vordere Sinuswand gesund ist, meine Patienten nicht mehr dem Kuhnt'schen Eingriffe unterwerfen möchte. Dass sich bei grossem Sinus, wie dies Kuhnt und von Hopffgarten behaupten, die Stirnhaut so vollkommen dem Hohlraum anlegt, dass alle Nischen ausgefüllt sind, möchte ich stark bezweifeln. An dem hinteren unteren Winkel der Höhle wird dies vollends nicht erreicht werden. Durchaus unchirurgisch ist die Kratzerei mit dem scharfen Löffel, wie dies zur Erweiterung des Ausführungsganges und zur Evacuation des Siebbeins nöthig ist. Es ist eine Arbeit im Dunkeln, die sich jedoch bei diesem Verfahren nicht umgehen lässt.

Killian berücksichtigt mit seiner Methode das Siebbein in durchaus chirurgischer Weise; jedoch kümmert er sich bei dem Eingriff selbst anscheinend nur um die vorderen Siebbeinzellen, die am Infundibulum liegen. Im Wesentlichen liegt ihm daran dauernd eine bequeme Verbindung zwischen Stirnhöhle und Nase herzustellen — „die dem oft noch lange nach der Eröffnung abgesonderten Secret guten Abfluss gewährt und eine energische Nachbehandlung ermöglicht, welche von der Nase aus vorgenommen werden kann.“ Einen genügenden Einblick in den oberen Nasenraum, wie er zur Ausräumung des ganzen Siebbeins erforderlich ist, kann man sich auch durch die Killian'sche temporäre Resection des Nasenbeins nicht verschaffen. Dazu bedarf es einer grösseren Oeffnung im Gesichtsschädel, die sich unschwer herstellen lässt, wenn man die Methode von Killian mit der alten Roser'schen Methode, die zur Entfernung hochsitzender Nasenpolypen seiner Zeit bestimmt war, combinirt.

Eine Eröffnung der Nasenhöhle nach diesen beiden Methoden dürfte bei einseitiger Erkrankung des Siebbeins wie der Stirnhöhle genügen, um beide Nebenräume sowohl dem Auge des Operateurs als auch seinen Instrumenten in ausreichender Weise zugänglich zu machen. Der Gang der Operation ist folgender. Von der oberen Grenze der Stirnhöhle werden in der Mittellinie mit einem Schnitt die Weichtheile bis zur Nasenspitze gespalten. Das Periost wird darauf nur soweit zurückgeschoben, dass die Naht zwischen Stirn- und Nasenbein erkennbar ist. Diese wird gelöst und subperiostal die Verbindung des Proc. nasal. oss. maxill. mit dem Stirnbein durchgemeisselt. Bei einem 12jähr. Knaben gelang es mir jetzt bereits bequem die laterale Nasenwand einzuknicken und so nach der Seite umzulegen, dass der obere Nasenraum mit reflectirtem Licht gut zu übersehen war. Bei einem älteren Individuum konnte ich mir den Einblick erst verschaffen, nachdem der Oberkieferfortsatz intranasal mit einer Stichsäge eingekerbt war. Jetzt gelang es leicht, die seitliche Nasenwand mit einem Elevatorium, welches in die mediane Schnittwunde eingeführt war, einzubrechen und nach der Seite zu biegen. Man hat nun die mittlere Muschel und, wenn man letztere medianwärts luxirt, das Siebbein vor sich. Hat man sich über die hier vorliegende Erkrankung orientirt, so empfiehlt es sich zunächst, um nicht durch Blutung gestört zu werden, eine Sonde in

den Sinus frontal. einzuführen und seine Grösse, insbesondere seine Ausdehnung nach der Mittellinie festzustellen.

Ist dieses geschehen, so nimmt man bei kleineren Hohlräumen nahe der Mittellinie ein Stück der vorderen Wand subperiostal fort, genügend gross zur Controle des Sinus. Bei grossem Sinus kann man mit Hülfe der Kreissäge von hier aus einen Knochenlappen mit der Basis nach oben und aussen bilden, zu welchem Zwecke dann unter Umständen noch ein Querschnitt im Augenbrauenbogen angelegt werden müsste. Nach Eröffnung des Sinus in der einen oder anderen Weise hat man den Theil des Stirnhöhlen-



bodens, in welchem das Ostium gelegen ist, unmittelbar vor sich. Mit einer Knochenzange kneift man darauf den dicken Theil von der Spina nasal. oss. front. oder meisselt die stärksten Partien ab. Dann geht man nach aussen und nimmt den ganzen nasalen Abschnitt der unteren Wand fort. Man erzielt dadurch Gänge, welche mindestens Kleinfingerumfang haben. Nun hat man das Siebbein, welches ja oft die unmittelbare Fortsetzung der Stirnhöhle bildet, übersichtlich vor sich. Unter künstlicher Beleuchtung kann man es schrittweise bis an die laterale Wand und die Lamina cribrosa ausräumen und nach Entfernung der mittleren Muschel auch an die hintersten Zellen, sowie an die vordere Wand des Sinus sphenoidal. gelangen. Die ziemlich starke Blutung muss wiederholt durch Tamponade und Unter-

brechen der endonasalen Manipulationen gestillt werden. Dass vor dem Eingriff die hintere Tamponade erforderlich ist, braucht an dieser Stelle nicht besonders betont zu werden. Hat man Zweifel, ob alles Erkrankte fortgeschafft ist, oder will man noch einmal zur Sicherheit die geschaffene Wundhöhle gründlich controliren, so ist es gut, Alles offen zu lassen und nach 3—4 Tagen secundär die laterale Nasenwand zu reponiren und zu nähen. Die Stirnhöhle muss offen bleiben und kann erst nach längerer Zeit (6—8 Wochen), wenn die Secretion annähernd normal, d. h. mehr schleimig geworden ist, geschlossen werden. Das kosmetische Resultat ist ein günstiges. Man hat in der Mitte der Nase und Stirn eine lineare Narbe, vorausgesetzt, dass die Oeffnung in der vorderen Stirnhöhlenwand nicht zu gross angelegt war.

Sind die oberen Nebenhöhlen der Nase auf beiden Seiten erkrankt, und erfordern dieselben einen extranasalen Eingriff, so kann man die erkrankten Partien in genügender Weise entweder nach der alten Ollier-schen Methode durch Herunterklappen des knöchernen Nasengerüstes oder nach der Methode von Gussenbauer durch Heraufklappen der Nase sich zugänglich machen.

Die Methode von Ollier liefert ein sehr schlechtes kosmetisches Resultat, da man 1. gezwungen ist, die Wunde zur Controle der Heilung sehr lange offen zu halten, 2. zur Freilegung der Sinus frontales genöthigt ist, auf den über den Nasenrücken horizontal verlaufenden Verbindungsschnitt noch einen Verticalschnitt zu setzen, wodurch eine sehr tiefe Kerbe an der Nasenwurzel entsteht. Die entstellende Narbe konnte auch durch eine nachträglich gemachte Plastik nicht gebessert werden. Einen genügenden Einblick in die Tiefe erhält man, wenn der vordere nach unten umzuklappende Theil des Septums bis an den Nasenboden abgelöst wird.

Eine noch bessere Uebersicht über die oberen Nasenpartien, wie sie die Ollier'sche Operation gestattet, und dazu eine verhältnissmässig geringe Entstellung liefert die Methode, welche Gussenbauer angegeben hat. Für die schweren Fälle doppelseitiger Naseneiterung, bei denen die endonasale Therapie keine Besserung der Beschwerden herbeiführt, oder bei denen sehr ungünstige räumliche Verhältnisse vorliegen und der ganze Symptomencomplex dringend schleunige Abhülfe verlangt, scheint mir die Gussenbauer'sche Freilegung der oberen Nebenräume für die Rhinochirurgie ein sehr beachtenswerther Fortschritt zu sein. Der Gang der Operation ist folgender:

Der Hautschnitt beginnt an der inneren Hälfte der rechten Augenbraue, läuft längs des Stirnbeinfortsatzes bis zum Nasenfortsatz des Oberkiefers, dann entsprechend den Rändern der Nasenbeine quer über die Nase und endet links ebenso wie rechts in der inneren Hälfte der Augenbraue. Nun wird jederseits der Proc. nasal. maxill. bis zum Margo orbital., dann beide Proc. nasal. oss. front. in Continuität mit dem Os lacrymale und der Lamina papyracea des Ethmoidale sowie dem angrenzenden Theil der Pars orbit. oss. front. und schliesslich die Lamina perpendicul. oss. ethmoid. in ihrer Verbindung mit dem Vomer durchtrennt, dann der Weichtheilknochen-

lappen nach oben umgeklappt und hierdurch das Operationsfeld in ausgiebigster Weise freigelegt.





Diese Operation lässt sich in verschiedener Weise modificiren, je nachdem man nur die beiden Sinus frontal. mit den Ausführungsgängen und vorderen Siebbeinzellen oder die Stirnhöhlen und das ganze Siebbein oder ausser diesen Räumen auch die vordere Wand des Sinus sphenoidalis zu sehen wünscht. Je tiefer der Einblick in den oberen Nasenraum sein soll, desto grösser muss die vordere Oeffnung sein, desto weniger darf man von den Gussenbauer'schen Angaben abweichen. Will man eine grosse vordere Apertur haben, dann muss der die beiden Seitenschnitte verbindende Querschnitt, welcher über den Nasenrücken verläuft, unterhalb des Knochengerüstes gelegt und direct der knorplige Theil der Nase von dem Knochengerüst gelöst werden. Die seitlichen Hautschnitte dürfen nicht zu nahe an den inneren Lidwinkel gelegt werden, da dieser sonst hinterher durch Narbencontraction etwas verzogen wird, und der Patient später ein thränendes Auge zurückbehält. Es empfiehlt sich, je nach der Configuration der äusseren Nase 3—5 mm von dem Canthus intern. abzubleiben — d. h. sich bei einer breiten Nase weiter, bei einer schmalen näher an den Lidwinkel zu halten. Hat man ein sehr grosses knöchernes Nasengerüst vor sich, so ist es gut eine breitere oder schmälere Knochenleiste in Verbindung mit dem knorpligen Antheil der Nase zu lassen, im Besonderen dann, wenn man nach der Art der Erkrankung mit aller Wahrscheinlichkeit auf eine offene Wundbehandlung rechnet oder wenn man letztere von vornherein einleiten will. Lässt man diesen Knochensaum nicht, so kann man später durch die Narbencontraction, die nach einer offenen Wundbehandlung immer recht beträchtlich ist, eine eingezogene Nase erhalten, die mit einer Sattelnase grosse Aehnlichkeit hat. Kosmetisch am besten gelingen die Fälle, welche gleich nach der Ausräumung der Nebenhöhlen genäht werden.

Von Wichtigkeit ist bei der typischen Ausführung der Operation, das

Periost von der inneren und oberen Orbitalwand möglichst weit, d. h. in die Tiefe abzulösen. Dieser Act scheint mir ebenso, wie bei der von Jansen angegebenen Methode der gefährlichste zu sein. Hierbei halte ich eine Verschleppung von Infectionskeimen nach der Fissura orbit. sup. und von dort nach der Dura nicht für ausgeschlossen. Diese Gefahr wird um so grösser, je weiter man gezwungen ist, die Lamina papyracea von Periost zu entblössen, je tiefer also der ganze Weichtheilknochenlappen und je geräumiger die vordere Apertur wird. Eine andere Gefahr, die diese Operation gerade bei schweren Eiterungen mit sich bringt, ist die, dass man durch die verschiedenen Manipulationen eine schon bestehende chronische Hirnhautentzündung zu einer acuten umwandeln kann. Auf eine Manipulation möchte ich besonders aufmerksam machen. Das Umbiegen des ganzen Weichtheilknochenlappen nach der Stirn zu kann, namentlich dann, wenn man eine grosse Oeffnung zu haben wünscht, sehr erschwert werden durch eine dicke vordere Stirnbeintafel, wie sie bei massigem Knochenbau nicht selten vorkommt. Hat man eine solche durch die seitlichen Knochenschnitte mit der Sonde festgestellt, so empfiehlt es sich letztere unter der zurückgeschobenen Stirnhaut möglichst nahe an die obere Grenze der Stirnhöhle zu führen und hier recht tiefe seitliche Einkerbungen in den Knochenlappen mit einem Meissel zu machen, damit das Einbrechen leicht vor sich geht. Das Septum narium wie das des Sinus scheint bei der Durchtrennung nach den bisher operirten Fällen keine besonderen Schwierigkeiten zu bieten.

Ist in der angegebenen Ausdehnung der Weichtheilknochenlappen nach oben umgelegt und der Bequemlichkeit halber mit einigen Nähten an der Stirnhaut befestigt, so hat man unmittelbar beide Sinus frontal. durch den Rest des Septum getrennt vor sich. Man säubert diese, alle Leisten und Vorsprünge fortkneifend und alle abgeschlossenen Zellen eröffnend und wandelt beide Sinus in ein glattes Cavum um. Darauf wird beiderseits der Stirnhöhlenboden, soweit er der Nase angehört, entfernt, und jetzt kann man mit Hülfe einer guten Lichtquelle unter grösster Schonung und Vermeidung aller Schleimhautverletzungen der eigentlichen Nasenhöhle insbesondere des Septum die Siebbeinzellen bis an die Lamina papyracea ausräumen. Nach Entfernung der mittleren Muscheln und Eröffnung wie Entfernung der hintersten Zellen gelangt man in den Sinus sphenoid., dessen vordere Wand bei fester Tamponade während der blutigen Operation deutlich sichtbar zu machen ist.

Sind auch diese Nebenhöhlen eröffnet und hat man nunmehr Stirnhöhlen, Siebbein und Sinus sphenoidal. zu einer grossen Höhle vereinigt, so kann man sich noch über die Beschaffenheit des Hiatus semilunaris informiren und eventuell eine Punction des Antr. Highmori vornehmen. Weitere Eingriffe lassen sich an der Oberkieferhöhle von hier aus nicht machen. Man tamponirt nun die neugeschaffene grosse Höhle sorgfältig mit einem langen Gazestreifen für jede Nasenhälfte, in alle Buchten denselben legend, aus und leitet sein Ende nach dem unteren Nasengang, wenn man gleich die Wunde schliessen will. Bei offener Wundbehandlung

nimmt man nach Belieben mehrere Streifen. Dann glättet man den umgeklappten Knochenlappen, den vorderen Theil des Septum narium wie den vorderen Abschnitt der Stirnhöhlenscheidewand und den eventuell mitgenommenen Theil des Stirnhöhlenboden abtragend. Es werden nun die Fixationsnähte an der Stirn gelöst, der Lappen wird reponirt und die Wundränder durch Nähte vereinigt. Nach 5—6 Tagen werden letztere entfernt und mit einem Collodiumverband die Wundränder zusammengezogen.

Die weitere Nachbehandlung gestaltet sich nach Entfernung der Tamponade sehr einfach. Gründliche Irrigationen, die 3—4 mal des Tages gemacht wurden, schienen ausreichend zu sein, die Nase zu reinigen und ein schleimiges Secret herbeizuführen.

Will man nur die Sinus frontales und das Siebbein freilegen oder hat man es mit sehr grossen Nasen, d. h. solchen mit breiten Stirnfortsätzen zu thun, so kann man die beiden längs verlaufenden Knochenschnitte in letzteren und den Proc. nasal. oss. maxill. anlegen und beide durch einen Querschnitt im knöchernen Nasengerüst verbinden. Je kürzer der Querschnitt ausfällt, je weiter also die beiden Längsschnitte von dem Canthus internus gelegt werden, desto weniger sieht man vom Siebbein, desto geringer sind auch die mit der Operation verknüpften Gefahren.

Um möglichst glatte Knochenschnitte zu erhalten — empfiehlt sich sehr der Gebrauch der Kreissäge, mit deren Hülfe die ganze Operation verhältnissmässig schnell erledigt ist, zumal dann, wenn es sich nur um eine Freilegung der Sinus frontal. und vorderen Siebbeinzellen handelt.

Eine bevorzugte Stelle, an welcher rhinitische Eiterungen den Schädelinhalt in Mitleidenschaft ziehen können, ist die hintere Stirnhöhlenwand. Wenn dieses fatale Ereigniss nach den klinischen Erscheinungen zu vermuthen ist, so kann man sich eine ausreichende Uebersicht über die Dura der Stirnlappen und den vordersten Abschnitt der Lamina cribrosa durch folgendes Verfahren verschaffen.

Etwa 2—3 Querfinger über der Nasenwurzel Horizontalschnitt, dessen äussere Grenzen ungefähr durch die Incisurae supraorbitales gegeben sind. Von den Endpunkten des Schnittes geht man senkrecht nach dem oberen Orbitalrande und von hier aus an dem inneren Orbitalrande bis zur Nasenwurzel. Nach Orientirung über die Höhe der Sinus frontalis von zunächst am Orbitaende angelegten Oeffnungen aus meisselt man in den angegebenen Grenzen einen Hautknochenlappen aus und klappt ihn nasalwärts um. Je nach der Höhe der Stirnhöhlen ist die Zahl des horizontalen Knochenschnittes einzurichten, der etwa 1—$1^1/_2$ cm oberhalb der äussersten Grenze des Sinus liegen muss. Ist der Knochenlappen nach unten umgelegt, so übersieht man die cerebrale Fläche der hinteren Stirnhöhlenwand, die angrenzende Dura und den vordersten Theil der Crista galli, falls die Sinus nicht zu tief sind. Die erkrankten Stirnhöhlen kann man von hinten her eröffnen und freilegen, indem man die hintere Wand in toto fortnimmt. In ausgiebiger Weise lassen sich, sofern Grund dazu vorhanden ist, therapeutische Maassnahmen an der Dura event. am Cerebrum vornehmen. Ob

dies nun geschehen ist oder nicht, stets wird bei derartiger Eröffnung eine offene Wundbehandlung durchzuführen sein, damit man die Dura unter steter Controle hat. Nach Fortnahme der hinteren Stirnbeintafel kann man den medialen Theil des Stirnhöhlenbodens öffnen und nach der Nase zu tamponiren. Es lassen sich auch die vordersten Siebbeinzellen von dieser Oeffnung aus ausräumen. Die hinteren auch mittleren Siebbeinzellen trifft die Operation nicht. Sie müssten wie eine etwa vorliegende Keilbeinhöhlenerkrankung intranasal behandelt werden. Das an den Schädelinhalt grenzende nasale Gebiet, soweit es die Sinus frontales anbelangt, wird durch den Eingriff übersichtlich freigelegt, was man von der Vorderfläche der hinteren Stirnbeintafel aus wohl nur mit grossen Zerstörungen erreichen kann. Mit der Freilegung der Dura oder Frontallappen ist dem Vorgehen



22j. Pat. Naseneiterung seit vielen Jahren. Seit 6 Wochen wahnsinnige Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen. Die ganze Stirngegend bei der leisesten Percussion sehr schmerzhaft. Fieber 38—39,6. Verdacht auf Gehirnabscess. Augenbefund: Ausgesprochene Hyperämie beider Papillen.

Osteoplastische Resection des Stirnbeins am 29. Nov. 95. Die unveränderte Dura an beiden Seiten freigelegt. Beide Sin. front. von hinten eröffnet. Beide mit Eiter angefüllt. Ausräumung. Fortnahme der hinteren Wand. Ausräumung der vorderen Siebbeinzellen von oben her. Tamponade. Offene Wundbehandlung und Entfernung aller kranken Siebbeinpartien endonasal bis 10. December 95. Dann Anfrischung und Naht. — Die Kopfschmerzen beseitigt. Letzte Controle 17. März 1897. Aufnahme im Dec. 96. — Neuerdings Erscheinungen einer rechtsseitigen Oberkieferhöhleneiterung.

überhaupt die Grenze gesetzt. Man kann sich von hier aus wohl durch Abheben der Dura ein kleines Stück der Lamina cribrosa zugänglich machen. Weiter gelingt es jedoch nicht, die dem Schädelinhalt angrenzenden Theile der Nase von oben her zu übersehen. Durchbrüche an der Lamina cribrosa, sowie am Sin. sphenoidalis sind, ebenso wie hierdurch etwa entstandene Abscesse auch mit einer Trepanation nicht zu erreichen.

Berücksichtigt man die am Eingange aufgestellten Gesichtspunkte, welche für die operative Freilegung der oberen nasalen Räume maassgebend sein sollen, so leuchtet es ein, dass sich bei einseitiger Eiterung der oberen Nebenhöhlen auch die von mir ausgeführte Operationsmethode — Spaltung der Nase — nicht für alle Fälle eignet. Es liegt dies daran, dass den mannigfaltigen Variationen, welche das Naseninnere aufweisen kann, jedes Mal der äussere Eingriff angepasst werden muss. Die Spaltung der Nase kann nur dann bei den in Rede stehenden Eiterungen zur Anwendung kommen, wenn das Septum narium eine normale oder annähernd normale Gestalt aufweist, und wenn das Knochengerüst der Nase eine mehr oder weniger breite Form hat. Dann kann man, wie zwei Fälle von Orbitalphlegmone lehrten, welche auf bestehende Siebbein- und Stirnhöhleneiterung zurückzuführen waren, durch diese Methode immerhin bedenkliche Erscheinungen beherrschen und, was nicht unwichtig ist, die eine so geringe Uebersicht gestattenden Incisionen in der Orbita selbst vermeiden.

Bei doppelseitiger Eiterung der oberen Nebenhöhlen scheint mir die osteoplastische Resection des Nasengerüstes, wie sie Gussenbauer angegeben hat, allen räumlichen Verhältnissen der Nase Rechnung zu tragen. Sie gewährt nicht nur bei den verschiedensten äusseren Nasenformen, sondern auch bei hochgradigen Septumdifformitäten einen vorzüglichen Einblick in die erkrankten Höhlen.

Mit all' den geschilderten Eingriffen — ausgenommen den Grünwald'schen Methoden — wird in den oberen Nebenhöhlen sowie in dem oberen Nasenabschnitte mehr oder weniger die Schleimhaut fortgeschafft. Eine vollkommene Restitutio ad integrum, d. h. eine normale Schleimsecretion, halte ich nach meinen Beobachtungen bei derartigen Fällen für vollkommen ausgeschlossen. Ich halte dieselbe auch bei der intranasalen Ausräumung des Siebbeins nicht für denkbar, nur dass man hierbei noch stets mit der Unzulänglichkeit der Operation zu rechnen hat. Es giebt Siebbeine, die relativ leicht zu eröffnen und auszukratzen sind — es giebt aber auch solche, in deren laterale Zellen und in deren hintere Abschnitte auch der geübteste Rhinochirurg nie mit Sicherheit gelangen kann. Diese Zellen werden dann auch nach Beseitigung der Beschwerden immer eine Quelle abnormer Secretion sein. Letztere kann man bei der Eröffnung nach Gussenbauer sicher eliminiren. Auf der narbigen Unterlage, welche später nach derAusheilung sowohl bei intra- wie extranasal Operirten in den oberen Nasenpartien zu constatiren ist, wird man stets bei der Untersuchung einmal mehr, einmal weniger Krusten und Borken antreffen, welche Schleim und atmosphärische Partikel enthalten. Solche Patienten müssen daher von vornherein darauf aufmerksam gemacht wer-

den, dass sie der Reinigung ihrer Nase stets eine besondere Beachtung zu schenken haben. Sie können dies leicht dadurch erreichen, wenn sie Abends ihre Nase gründlich ausspülen und Tags über mehrmals die oberen Nasenpartien mit Glycerin oder irgend einem Fett schlüpfrig machen. Der Schneuzact ging bei all' den nach Gussenbauer und Roser operirten Patienten ungestört vor sich. Ebenso trat keine Veränderung in der Resonanz der Sprache ein. Ich legte bei diesen Operationen, welche oben in der Nase ein grosses Cavum schaffen, einen grossen Werth darauf, in allen Fällen die unteren Muscheln — in 3 waren sie vollkommen polypoid degenerirt — zu erhalten. Es scheint diese Vorsichtsmassregel jedoch nicht so wichtig zu sein.

Nur bei sehr schweren Fällen von combinirten Höhleneiterungen können diese Operationen in Frage kommen. Die Erscheinungen, welche mich zur Spaltung der Nase veranlasst haben, waren Orbitalphlegmone bei gleichzeitiger Eiterung aus dem oberen Nasenabschnitt der gleichen Nasenhälfte. Die Operation nach Gussenbauer habe ich in zwei Fällen deshalb gemacht, weil die Pat. unter Fieber an cerebralen Erscheinungen, Kopfschmerzen, Erbrechen litten, und beide Nasenhöhlen mit Eiter und polypösen Granulationsmassen im oberen Abschnitte angefüllt waren. Ausserdem bestand bei beiden Pat. starke venöse Hyperämie des Augenhintergrundes.

Beide Fälle wurden eine Zeit lang vorher im Krankenhaus beobachtet. Die stinkende profuse Eitersecretion, welche pro die ca. $^1/_4$ Liter betrug, liess auf schwerere Zersetzungen in den oberen Nebenhöhlen schliessen, da in den Oberkieferhöhlen keine Erkrankung nachzuweisen war. Der Versuch war in beiden Fällen nach dem Befunde gerechtfertigt, denn es zeigte sich das Siebbein bis in die äussersten lateralen Zellen erkrankt und in jeder Zelle Granulationspolypen, und ebenso fanden sich in beiden Sin. frontal. Eiter und polypöse Massen, so dass die ganzen Höhlen wie mit einem Schwamm ausgefüllt waren. Auch aus den Keilbeinhöhlen wurden derartige Massen entfernt. Da die Operation zweizeitig gemacht wurde, so hatte ich Gelegenheit, bei der Ausräumung die schwere Erkrankung einigen Collegen zu demonstriren. Wenn auch der Befund den Eingriff später gerechtfertigt hat, so hatte ich doch bei der Indicationsstellung meine grossen Bedenken. Der dritte Fall betraf eine Patientin, deren Augen auf eine schwere Nasenerkrankung hindeuteten. Es bestand eine starke Eiterung beiderseits, bei vollkommen skoliotischem Septum und so enger rachitischer Nase, dass intranasale Manipulationen vollkommen ausgeschlossen waren. Die Antr. Highmori zeigten sich sowohl bei der Durchleuchtung als auch bei der Probepunction als gesund. Die Eiterung musste demnach von oben her kommen, zumal beide Sin. front. bei der Durchleuchtung dunkel blieben und sowohl die Percussion der vorderen Stirnhöhlenwand wie die Palpation des Stirnhöhlenbodens von der Orbita aus regelmässig von starken Schmerzensäusserungen begleitet waren. Die Operation nach Gussenbauer bestätigte eine doppelseitige Siebbein- und Stirnhöhleneiterung.

Auf einzelne Krankengeschichten will ich später eingehen, da ich nur

nach mehrjähriger Beobachtung derartiger Fälle mein definitives Urtheil über den Erfolg abgeben kann. Vor der Hand möchte ich die Fachcollegen auf die Operationsmethoden selbst und ihre Entstellung, soweit dies durch eine Abbildung möglich ist, aufmerksam machen. Zu ihrer Ausführung scheint mir nur der berechtigt zu sein, der auch mit allen endonasalen Maassnahmen vollkommen vertraut ist. Ein Erfolg kann auch bei diesen Eingriffen nur durch sorgfältige endonasale Nachbehandlung und stete Controle und Nachhülfe auf Grund der Erfahrungen in der Rhinochirurgie gesichert werden.

Ich habe die geschilderten Operationen nach Grünwald, Jansen, Killian, Kuhnt und Ollier alle in den mir geeignet erscheinenden Fällen zu prüfen Gelegenheit gehabt und hieraus meine Schlüsse gezogen. Die Eingriffe an Leichenmaterial zu studiren, halte ich für unzweckmässig, da man hierbei ganz falsche Vorstellungen von den Operationen erhält, wie ich einmal bei der Probe der Jansen'schen Operation zu constatiren Gelegenheit hatte. Wer mit der Anatomie und den topographischen Verhältnissen der Nase und ihrer Nachbarschaft vertraut ist, wird bei den Eingriffen einen Kunstfehler sicher nicht machen. Dass bei denselben alle Regeln der modernen Chirurgie zur vollsten Anwendung kommen müssen, bedarf bei dem jetzigen Standpunkt der Rhinologie wohl kaum einer besonderen Erwähnung. Hervorheben möchte ich aber doch, dass man zu der Blutstillung, soweit sie nicht durch Unterbindung zu beherrschen ist, nur Gaze verwenden und ja alle Styptica vermeiden soll, sonst verschmiert man sich, wie ich dies einmal anderweitig zu sehen Gelegenheit hatte, die Wundhöhle in sehr ungünstiger Weise. Aus demselben Grunde möchte ich auch vor der Application des Jodoformpulvers warnen. — Die Jodoformgaze genügt vollkommen.

III.

(Aus dem zahnärztlichen Institut der Kgl. Universität Breslau.)

Ueber die Differentialdiagnose zwischen Cysten und Antrumempyem.

Von

Zahnarzt **Alfred Kunert**, Assistent.

Auffällig erscheint, dass in der bisher vorliegenden Literatur über Kieferhöhlenerkrankungen sehr selten die Differentialdiagnose zwischen Empyema Antri Highmori und Cysten ausführlicher berührt und im besonderen jene Fälle nirgends eingehender besprochen sind, in denen durch eine nach dem Antrum Highmori zu entwickelte Cyste mit eitrigem Inhalt und event. Spontanperforation ein Empyem der Highmorshöhle vorgetäuscht wird. Selbst Zuckerkandl[1]), der beide ausführlicher beschreibt, thut der Differentialdiagnose keine Erwähnung. Solche Cysten haben indessen eine weit günstigere Prognose als ein wirkliches Empyem. Da aber die endgültige Ausheilung oder mindestens die Heilungsdauer sehr wesentlich von der Therapie, welche eingeschlagen wird, abhängt, so ist die richtige Diagnose für den Patienten sowohl wie für den Operateur von grösster Bedeutung. Daher ist es wohl verständlich, wenn sich infolge der noch ungenügenden Klärung der diagnostischen Hilfsmittel in der Literatur manche Fälle von Kieferhöhlenerkrankungen allein auf die anatomische Localisation hin als Empyem der Kieferhöhle bez. Hydrops Antri Highmori diagnosticirt finden, bei denen es sich nach der ganzen Beschreibung zweifellos um Cysten gehandelt hat, welche sich nach dem Antrum zu entwickelten, sei es, dass ihr Inhalt durch hinzukommende Infection eitrig verändert und event. spontan perforirt ein Empyem vortäuschte, sei es, dass er unverändert als ein seröser Flüssigkeitserguss nach dem Antrum Highmori zu angesehen wurde.

Verschiedene Fälle, welche in besonders markanter Weise zeigen, wie nothwendig eine genaue Kenntniss der Differentialdiagnose beider in ihrer ganzen Entstehungs- und Behandlungsweise so verschiedenen, in ihren Symptomen vielfach so ähnlichen Processe ist, kamen während der letzten Monate in der hiesigen zahnärztlichen Klinik zur Beobachtung.

1) Zuckerkandl, Anatomie der Nasenhöhle.

Der erste Fall betrifft die 70 Jahre alte Wittfrau Christine Fr., welche am 19. Nov. 96 die zahnärztliche Klinik aufsucht und folgende Angaben macht: Vor etwa 4 Jahren hatte sie Schmerzen in dem damals im rechten Oberkiefer noch einzig vorhandenen Zahne. Der Zahn wurde infolgedessen extrahirt. Die Schmerzen liessen indes nicht nach, so dass am Alveolarfortsatze in der Gegend des extrahirten Zahnes noch eine Incision gemacht wurde, wobei sich eine blutige Flüssigkeit entleerte. Die Schmerzen blieben dann mitunter einige Wochen weg, doch traten sie dann wieder auf und wurden allmälig heftiger. Einreiben mit scharfen Mitteln (Hopfenöl etc.) hatte keinen Erfolg. Vor ungefähr einem Jahre begannen dann auch Schmerzen auf der Vorderfläche der rechten Gesichtshälfte in der Gegend der Nasolabialfurche von der Nase bis zum Mundwinkel, die namentlich beim Essen und Sprechen besonders heftig waren, beim Schnäuzen der Nase sich als Stiche äusserten und während der letzten Wochen auch Nachts auftraten. Während der letzten Zeit hatte die Patientin auch öfters über einen unangenehmen Geschmack zu klagen, während sie von einem stärkeren Ausfluss aus der Nase nichts gemerkt haben will.

Die äussere Besichtigung der Patientin lässt nichts Besonderes wahrnehmen. Die Inspection des Mundes ergiebt rechts einen vollständig zahnlosen Oberkiefer, während links noch der zweite Bikuspis steht. In der Gegend des rechten oberen Bikuspis findet sich eine Fistel vor, aus der auf Druck sich dicke eitrige Massen entleeren. Die seitliche Oberkieferwand scheint nach dem Vest. oris etwas vorgetrieben und eindrückbar; eine feine Sonde dringt durch die Fistel in eine etwa wallnussgrosse Höhle, deren Wand der Sonde an einer Stelle einen rauhen Widerstand bietet, während an einer anderen Stelle sich die Sonde bis nach dem rechten Nasengang durchführen lässt und sich mit einer anderen von der äusseren Nasenöffnung aus eingeführten Sonde trifft. Im unteren Nasengange wölbt sich die nasale Wand des Oberkiefers leicht vor.

Unter Cocainanästhesie wird ein Stück der äusseren Kieferwand mit dem Schneidemeissel ausgeschnitten, wobei das Instrument in eine Höhle dringt, die mit dicken, zähflüssigen Eitermassen ausgefüllt ist. Die Höhle ist mit einer schleimhautähnlichen Membran ausgekleidet und wird nach Entleerung der eitrigen Massen mit Jodoformgaze tamponirt. Die eitrigen Massen erweisen sich mikroskopisch zusammengesetzt aus viel freiem Fett, umfangreichem Detritus, rothen Blutkörperchen ohne Beimischung von Cholestearintafeln.

Die mikroskopische Untersuchung der excidirten Wand zeigte den Aufbau der bekannten Cystenmembran, nach aussen dichtere Faserzüge von Bindegewebe, in der Mitte eine Art Granulationsgewebe, massenhafte Rundzellen zwischen lockerem Bindegewebe und auf der inneren Oberfläche Plattenepithel in meist sehr dünnen Lagen, so dass man stellenweise Mühe hat, es zu erkennen.

Bei der weiteren Vorstellung am 22. Okt. zeigt sich als Folge der Operation eine unbedeutende Reaction in Form einer geringen ödematösen Schwellung der rechten Gesichtshälfte und namentlich des rechten unteren Augenlides. Patientin klagt über einen üblen Geruch aus dem Munde; der Tampon riecht bei seiner Entfernung zersetzt. Es lässt sich von der Nase durch die Höhle nach dem Vest. oris zu Luft durchblasen. Die Höhle wird ausgespült und diesmal etwas lockerer tamponirt.

Patientin erscheint erst am 30. Okt. wieder. Nach Entfernung des Tampons wird in der Höhle ein weisses Gebilde sichtbar, das ausgelöffelt sich als ein voll entwickelter, gesunder Bikuspis erweist. Die Höhle wird ausgespült und von neuem mit Jodoformgaze tamponirt.



Am 1. Nov. besteht bei lebhaften Schmerzen ein beträchtlicher Zersetzungsgeruch. Da eine sichtbare Communication der Höhle mit dem unteren Nasengang besteht, durch welche ein Hineinfliessen von Nasenschleim in die Höhle ermöglicht wird, so dürfte dieser wohl die Ursache für die Putrescenz abgeben. Die Höhle wird mit Itrol eingestäubt, mit Silbergaze tamponirt und die Patientin auf den nächsten Tag wieder bestellt.

2. Nov. Der entfernte Tampon zeigt schon nach einem Tage einen starken üblen Geruch. In der Tiefe wird wieder ein gelbliches Gebilde sichtbar, das mit der Pincette entfernt, sich als nekrotische Membran, vielleicht abgestossene zerfallene Cystenschleimhaut darstellt. Die Höhle wird wieder mit Itrol eingestäubt und mit Silbergaze tamponirt.

Am 9. Nov. wird die Tamponade weggelassen. Zersetzung ist nicht mehr vorhanden, ebenso wenig irgend welches Sekret.

Am 13. Nov. ist die Oeffnung der Höhle nach dem Vest. oris zu schon erheblich kleiner geworden, nur noch erbsengross, Schmerzen und Ausfluss sind nicht vorhanden.

Am 17. Nov. klagt Patientin wieder über neuralgische Schmerzen.

Am 9. Dec. ist die Oeffnung auf einen feinen Spalt reducirt. Luft lässt sich noch von der Nase her durchblasen. Die neuralgischen Schmerzen sind noch vorhanden, weshalb Chinin 0,25 zweimal täglich verordnet wird.

Am 19. Dec. ist die Luft noch durchgängig, die Höhle nur etwa noch haselnussgross, die Schmerzen haben allmälig etwas nachgelassen, doch bestehen sie in der Gegend der Excisionsstelle, namentlich beim Sprechen, Essen und beim Einfluss der Temperaturunterschiede noch in geringem Maasse fort.

Es handelt sich also um eine Cyste mit eitrig inficirtem Inhalt und Spontanperforation nach der Nase zu, während die Fistel im Vest. oris als Folge der Incision zurückgeblieben ist. In die Cyste ist wahrscheinlich bei einer Extraction ein Bikuspis versenkt worden, denn es handelt sich nicht um eine folliculäre Cyste, da der Bikuspis mit der Cystenwand in keinerlei Zusammenhang steht. Daneben besteht eine vielleicht durch die Cyste verursachte, vielleicht auch von ihr unabhängige Neuralgie des zweiten Trigeminusastes.

Der zweite Fall betrifft den 23 Jahr alten Kaufmann Max G., der sich am 3. Dec. 96 vorstellt. Er leidet seit 8 Jahren an schleimigem übelriechendem Ausfluss aus beiden, hauptsächlich aber der rechten Nasenöffnung, der bald für einige Zeit verschwand, bald wieder auftrat. Seit etwa 1 Jahre ist die rechte vordere Gesichtshälfte geschwollen und seit dieser Zeit findet die Absonderung aus der Nase, die früher mehr schleimig war, mehr in Form übelriechender gelblicher Massen statt. Vor etwa 3 Wochen erfolgte Spontanperforation nach dem Vest. oris zu. Am Tage vor der Vorstellung des Patienten wurde anderweitig in der Gegend der Fistel incidirt.

Die Untersuchung ergiebt eine Schwellung auf der Vorderfläche des rechten Oberkiefers, welche sich vom Margo infraorbitalis bis herab an die Apert. pyriform. nar. und die Nasolabialfurche erstreckt. Die Weichtheile sind unverändert und verschieblich. Die Geschwulst, die im Allgemeinen knochenhart ist, zeigt einzelne Stellen, an denen sie eindrückbar ist. Von den submaxillaren Lymphdrüsen ist Drüse b[1]) haselnussgross geschwollen und leicht druckempfindlich. Die Schleim-

1) Anmerkung. In der hiesigen Klinik wird den Störungen des Lymph-

haut im Vest. oris ist geröthet, lebhaft injicirt, die Gefässe sind stärker entwickelt. An Zähnen rechts oben stehen Wurzelreste von 8, 7, 6, 5, 4, 2, 1, während 3 vorhanden aber cariös ist. Von 6=4 rechts zeigt sich im Vest. oris eine Vorwölbung, an der man vorn neben einer scharfen Kante eine deutlich eindrückbare Stelle fühlt. Während der Untersuchung spuckt Patient ein gelblich bräunliches Sekret aus, das aus der Incisionsstelle dringt, die am Tage vorher anderwärts angelegt worden ist. Es lässt sich Luft von der Nase nach dem Vest. oris durchpressen. Die Besichtigung der Nase erweist das Fehlen der unteren und eines Theiles der mittleren Muschel im rechten Nasengang. Dafür erhebt sich am Boden des rechten Nasenganges ein $^1/_2$ cm hoher kammartiger Vorsprung, der bis zum Septum hinüberzieht.

Die Durchleuchtung ergiebt auf beiden Seiten ein sehr helles Gesichtsfeld und nur rechts etwa in der Mitte zwischen innerem Augenwinkel und der Apert. pyriform. nar. eine dunkle Stelle.

Es wird neben bereits anderweitig behandelter Ozaena das Vorhandensein einer Cyste, die sich nach dem Antrum zu entwickelt hat, diagnosticirt.

Unter Cocaininjection mit Schleich'scher Lösung wird im Vest. oris an der durch die Vorwölbung indicirten Stelle ein Stück des Cystenbalges unter Extraction des Wurzelrestes 4 excidirt, wobei sich eine Höhle von bedeutender Grösse zeigt. Wegen etwas stärkerer Blutung wird die Besichtigung der Höhle heute noch nicht vorgenommen, sondern sofort mit Jodoformgaze tamponirt.

Die mikroskopische Untersuchung der excidirten Wand zeigt das bei Fall 1 geschilderte Bild.

Am 7. Decbr. zeigt der Tampon fast reinen Jodoformgeruch, nur eine Spur von Zersetzung macht sich bemerkbar. Die Ausspülung der Höhle ergiebt nichts von eitrigen Beimischungen. Die Besichtigung ergiebt eine Höhle von bedeutender Grösse, die vom Proc. alveol. nach oben gemessen eine Höhe von $4^3/_4$ cm und von vorn nach hinten eine Länge von 4 cm aufweist, so dass sie den ganzen Raum des Antrums einnimmt. Die Höhle ist mit einer glatten, glänzenden, schleimhautähnlichen Membran ausgekleidet, die nicht secernirt. Von der Nase her springt ein leistenartiger Wulst gegen die Mitte der Höhle vor. Luft lässt sich heute bereits nicht mehr von der Nase nach dem Vest. oris zu durchblasen. Die Höhle wird wieder mit Jodoformgaze tamponirt.

Am 14. Decbr. ist der Tampon geruchlos, die Schleimhaut des Vest. oris schlägt sich nach der Höhle zu ein, die Epithelisation der Wundränder geht vor sich, weshalb die Tamponade jetzt weggelassen wird. Absonderung ist nicht vorhanden, Luft lässt sich von der Nase her nicht durchblasen. Die Wurzelreste von 1—2, 1 werden gefüllt, die übrigen extrahirt.

Am 8. Jan. 1897 ergiebt die Besichtigung der Höhle schon eine bedeutende Verkleinerung, ihre Höhe beträgt nur noch $2^1/_2$ cm, ihre Länge $3^1/_2$ cm. Infolge der Verkleinerung ist auch die in die Höhle vorspringende Leiste bereits ver-

---

apparates bei den verschiedenen pathologischen Vorgängen besondere Aufmerksamkeit zugewendet. Es ist deshalb aus praktischen Gründen eine nähere Bezeichnung der verschiedenen submaxillaren Lymphdrüsen eingeführt worden. Da deren meist drei vorhanden sind, so sprechen wir von Drüse a, b, c, indem als Drüse a diejenige, die sich ziemlich weit nach vorn einwärts am Kiefer, meist hoch oben in der Nähe der Linea obliqua interna findet, als Drüse b jene, welche sich unmittelbar vor der submaxillaren Speicheldrüse findet, als Drüse c die bezeichnet wird, welche hinter der Gland. submaxill. salival. dicht am Kieferwinkel liegt.

strichen, während die Vorwölbung in der Nase noch, wenn auch bedeutend geringer vorhanden ist. Die Höhle erscheint mit glatter, glänzender Schleimhaut ausgekleidet; es ist keinerlei Sekretion vorhanden, auch die Sekretion der Nase, die früher sehr übelriechend und vermehrt war, ist nunmehr normal. Die Durchleuchtung ergiebt auch jetzt noch, wo nichts mehr in der Höhle vorhanden ist, rechts die etwas dunklere Stelle als links; namentlich ist auch die Conjunctiva des rechten Auges bei Weitem nicht so intensiv hell durchleuchtet als die des linken Auges.

Wir haben es also hier mit einer von dem Wurzelrest von 4 ausgehenden periostalen Cyste zu thun, welche zwei Spontanperforationen bietet, das ganze Lumen der Kieferhöhle nicht nur ausfüllt, sondern dasselbe durch Aufblähung der Wandungen noch vergrössert und vollständig eine Kieferhöhleneiterung vorzutäuschen im Stande war.

Der 3. Fall betrifft den 28 Jahre alten Hilfsbremser Heinrich B., der am 24. Nov. 1896 die Klinik aufsucht und über den bisherigen Verlauf seiner Erkrankung folgendes erzählt: Vor etwa 1 Jahr bildete sich am Gaumen eine Geschwulst, aus der sich bei Druck auf dieselbe aus dem linken Nasenloch häufig Eiter entleerte. Er begab sich infolgedessen in die Behandlung eines Arztes, der die Geschwulst incidirte, ohne dass dabei Eiter zum Vorschein kam und in der Folge Besserung eingetreten wäre. In der letzten Zeit gesellten sich heftige Kopfschmerzen hinzu, so dass er einen anderen Arzt konsultirte, der ihn der hiesigen Klinik überwies. Die Schwellung am Gaumen ist in letzter Zeit etwas kleiner geworden.

Das Gesicht des kräftig aussehenden Patienten zeigt keinerlei Krankheitserscheinungen. Die Untersuchung des Mundes ergiebt im linken Oberkiefer den Eckzahn pervers gestellt und einen Wurzelrest vom lateralen Incisivus, der auf Druck und Perkussion empfindlich ist. Von einer Fistel ist nichts zu sehen. Am Gaumen zeigt sich etwas hinter dem linken lateralen Incisivus in der Schleimhaut eine Stelle, die etwas heller als die übrige Schleimhaut erscheint. Bei Palpation derselben fühlt man, dass an dieser Stelle die knöcherne Unterlage fehlt, die Schleimhaut etwas dem Drucke nachgiebt.

Bei Untersuchung der Nase bemerkt man im linken Nasengange ziemlich vorn am Boden derselben eine kleine Erhöhung, welche wie ein Fistelmaul aussieht, in das sich eine Sonde indess nicht mehr einführen lässt. Ein Versuch durch Druck auf die abgehobene Stelle der Schleimhaut Eiter aus dem Nasengang herauszupressen, ist erfolglos. Auch nach Extraktion der lateralen Schneidezahnwurzel entleert sich kein Eiter aus der Alveole. Die Wurzelspitze zeigt Fungositätenreste und fühlt sich rauh an.

Der Process wurde zunächst als ein palatinaler Abscess, ausgehend vom lateralen Incisivus, angesehen, wie sie ja nicht allzuselten sind, der ausnahmsweise nach der Nase zu spontan perforirt sei. Doch schon beim Einstich mit dem Schneidemeissel zum Zweck der Excision eines Theiles der Gaumenschleimhaut, wurde bemerkt, dass die knöcherne Unterlage des Pal. dur., wie sie bei einem periostalen Abscess, bei dem nur die Schleimhaut und event. Periost vom Knochen abgehoben sind, vorhanden sein musste, an dieser Stelle fehlte und man in eine Höhle kam, die bis an den Boden der Nase reichte. Der vollständige Schwund des Palat. dur. nach dem Munde zu erstreckte sich nur auf eine ziemlich kleine Stelle. so dass bei der Excision, welche stets ziemlich umfangreich vorgenommen wird

ein Theil des umgebenden, allerdings stark verdünnten Knochens, mit weggenommen wurde. Es war also klar, dass es sich um den überaus seltenen Fall einer palatinalen Cyste, ausgehend vom lateralen Incisiv. mit spontanen Perforationen nach der Nase zu, handelte, wie ein ähnlicher vor mehreren Jahren ebenfalls in hiesiger Klinik diagnosticirt und veröffentlicht wurde (2. Bericht der Poliklinik für Zahn- und Mundkrankheiten. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. 1895).

Die Höhle wird nach der Excision eines umfangreichen Stückes der Wand mit Jodoformgaze tamponirt, worauf auch die ziemlich heftige Blutung bald stand. Die mikroskopische Untersuchung des excidirten Theiles der Höhlenwand ergiebt auch hier dasselbe Resultat wie bei Fall 1. Da Patient von auswärts war, hat er erst Gelegenheit sich am 12. Decbr. wieder vorzustellen, nachdem der Tampon inzwischen anderweitig einige Male erneuert worden ist.

Der Jodoformgazetampon wird entfernt und jetzt ganz weggelassen, da die Wundränder sich nach der Tiefe zu einziehen und die Epithelisation derselben beendet ist. Die Höhle erscheint bei Besichtigung mit einer schleimhautähnlichen, glatten Membran ausgekleidet, die keinerlei Sekret absondert. Die Tiefe der Höhle beträgt 3 cm. Die Kopfschmerzen, sowie die Eiterung aus der Nase, sind vollständig geschwunden. Patient fühlt sich völlig wohl. Die Besichtigung der Nase lässt erkennen, dass die Vorwölbung am Boden des linken Nasenganges noch vorhanden ist. Da die Tamponade jetzt weggelassen und damit der nach der Operation noch künstlich geschaffene Innendruck beseitigt ist, wird die Höhle erfahrungsgemäss bald schrumpfen und die Vorwölbung in der Nase verschwinden. Es wird dem Patienten aufgegeben, sich mit einer Spritze die Höhle jedesmal nach dem Essen fleissig auszuspritzen und sich nach einigen Wochen wieder vorzustellen.

Schon in dem im Jahre 1892 erschienenen Scheff'schen Handbuch der Zahnheilkunde (Scheff, Handbuch der Zahnheilkunde II_2 420 und 502) hat Partsch sich ausführlicher über Cysten und Empyema Antri Highmori ausgelassen und schon damals auf die Möglichkeit einer Verwechselung beider hingewiesen — leider, ohne genügende Beachtung gefunden zu haben, weshalb an dieser Stelle noch einmal in Kürze darauf eingegangen werden soll.

Wir verstehen unter einer Cyste eine Flüssigkeitsansammlung in einer mit Epithel ausgekleideten, nicht präformirten Höhle. Da auch andere pathologische Processe als Cysten bezeichnet werden, welche dieser Definition nicht entsprechen, so ergiebt sich von selbst die Eintheilung in unechte und echte Cysten. Zu ersteren gehören die Schleim- oder Retentionscysten (Ranula) und die Blutcysten, zu letzteren die folliculären, paradentären, periodontalen und endlich die Kiemengangscysten. Da für die vorliegende Frage hauptsächlich die folliculären, paradentären und periodontalen, die sog. Zahncysten in Frage kommen, soll nur die Entwicklung dieser hier besprochen werden.

Die folliculären Cysten verdanken ihre Entstehung Störungen, welche den Zahnfollikel betreffen und je nach dem Zeitpunkt, in dem die Störung einsetzt, unterscheidet man Cysten der embryoplastischen, odontoplastischen und Coronar-Periode. Hier fehlt der betreffende Zahn, dessen Follikel die Störung betroffen, in der Zahnreihe. Ebenso wie diese sind auch die para-

dentären Cysten ziemlich selten, bei welchen im Gegensatz zu den folliculären die Zahnreihe voll vorhanden ist. Sie verdanken einer überzähligen Zahnanlage und Versprengung dieser überzähligen Zahnkeime ihre Entwicklung und finden sich deshalb nicht blos im Alveolarfortsatz, sondern auch ausserhalb desselben, am Gaumenbein, in der Kieferhöhle, dem aufsteigenden Ast des Unterkiefers, der Orbita und den Ovarien. Sie enthalten neben oft massenhaften Zahnscherbchen oder Zapfenzähnen gelegentlich auch andere Hautgebilde, wie Haare und Nägel.

Beide, folliculäre wie paradentäre Cysten kommen in der Differentialdiagnose mit Empyema Antri Highmori sehr selten vor, wenigstens sind an hiesiger Klinik bisher im Antrum noch keine angetroffen worden. Vielmehr sind die Cysten, welche Gelegenheit zur Verwechselung mit Eiterung der Highmorshöhle geben, ausschliesslich periodontale Cysten.

Diese nehmen ihre Entwicklung von den im Periodontium vorhandenen, von Mallassez zuerst gefundenen Epithelresten, welche aus der Zeit der Zahnentwicklung stammen. Ist nämlich die Krone des Zahnes fertig, so schiebt sich von dem Schmelzepithel eine Epithelscheide nach der Tiefe zu vor, auf deren Innenwand sich erst die Odontoblasten ansetzen und das Dentin der Wurzel produciren. Diese Epithelscheide wird dann von dem Zahnsäckchen, welches das Cement und Periodontium liefert, durchbrochen und zum Schwund gebracht, bis auf vereinzelte Nester von Epithelzellen, die sich hie und da zerstreut in dem späteren Periodontium finden. Dringen nach dem Zerfall der Pulpa im Anschluss an Caries Mikroorganismen bezw. ihre Stoffwechselproducte durch das Foramen apicale und üben einen chronisch entzündlichen Reiz auf das Periodontium aus, so kommt es zur Wucherung nicht nur des Periodontiums an der Wurzelspitze, sondern auch der in dem Periodontium vorhandenen Nester von Epithelzellen und zwar in der Weise, dass eine kleine hanfkorn- bis erbsengrosse Neubildung an der Wurzelspitze entsteht. Durch die lebhaftere Entwicklung dieser Haufen von Epithelzellen rücken diese näher und näher zusammen. Es kommt zu einer geringen Flüssigkeitsansammlung, welche einen erneuten Reiz ausübt, wenn irgend ein mechanisches Moment das Foramen apicale verlegt und den Abfluss der Flüssigkeit hindert. Zu dieser Zeit besteht die Wand dieser Neubildung aussen aus derb faserigem Bindegewebe, das nach innen zu eine mehr oder weniger stark entwickelte Granulationsschicht trägt, auf welcher sich nach der der Zahnwurzel zugekehrten inneren Fläche die Epithelreste meist in dünner, hier und da papilläre Form annehmender Schicht ausbreiten. Der durch die Flüssigkeitsansammlung geschaffene Innendruck trägt zur Vermehrung dieser Flüssigkeit wahrscheinlich dadurch bei, dass durch die zarte Epithelschicht Flüssigkeit aus den umgebenden Blutgefässen in den kleinen Hohlraum hindurchtritt. Die Wandung der Neubildung giebt dem Innendruck nach, dehnt sich aus und bringt den sie umgebenden Knochen allmälig zum Schwund. Mit zunehmendem Wachsthum schiebt sich das Epithel immer gleichmässiger über die Innenfläche des kleinen Hohlraumes fort und kleidet ihn allmälig vollkommen in ziemlich dünner Membran aus. Treffen wir diese als Fungosi-

täten bezeichneten Neubildungen in einer gewissen Grösse an, so bezeichnen wir sie als Cysten.

Gerade der Oberkiefer ist wegen der mehr porösen, schwammigen Beschaffenheit seiner Knochensubstanz der Weiterentwicklung dieser Fungositäten zu Cysten besonders günstig.

Je nachdem die Cyste sich nach aussen, dem Vest. oris zu, oder mehr nach innen, dem Antr. Highmori zu entwickelt, wird sie früher oder später Erscheinungen machen. Im ersteren Falle wölbt sie bald den Knochen nach dem Vest. oris zu vor, verdünnt ihn stark, so dass er eindrückbar ist (Pergamentknittern) oder ganz verschwindet, so dass auf der Höhe der Vorwölbung sogar Fluctuation nachweisbar sein kann. Hierbei zeigt sich bei entsprechender Grösse der Cyste bereits äusserlich eine gewisse Schwellung der Seitenfläche der Wange, die aber die Weichtheile völlig normal lässt, da sie eben nur durch die von innen her erfolgende Aufblähung des Knochens bedingt ist.

Entwickelt sich dagegen die Cyste nach dem Antrum zu, so dauert es erheblich länger, ehe sie bemerkbar wird, da sie erst eine bedeutende Grösse erreichen und das Antrum erst sehr verkleinern muss, ehe sie durch Aufblähung der das Antrum begrenzenden Wände ihr Vorhandensein verräth. Hier kann je nach der Richtung, die die Cystenentwicklung einschlägt, eine Vorblähung der lateralen Nasenwand oder eine Vorblähung der vorderen Wand des Oberkiefers, gelegentlich wohl auch beides zusammen vorkommen, während eine Vorwölbung des Palat. dur. wohl hier und da vorkommt, wegen der grösseren Stärke und Dichtigkeit des Knochens aber ziemlich selten ist. So hat die unter Fall 3 erwähnte Cyste das Palat. dur. nach der Mundhöhle zu wohl zum Schwund gebracht, aber nicht vorgebläht, sondern die Vorwölbung war nach der oberen Seite, dem Boden der Nase und, was sich allerdings am Lebenden in diesem Falle nicht nachweisen liess, nach dem Boden des Antrums zu erfolgt.

Diese Cysten können, wenn ihre Umgebung unter dem steten Druck zum Schwund gebracht und ihre Wandung stark verdünnt ist, gelegentlich an ein oder mehreren Stellen platzen, so dass sich ihr Inhalt durch das Antrum und Ost. maxill. intern. oder auch direct nach der Nase, dem Vest. oris oder nach einer anderen Stelle hin ergiesst. Dabei braucht bei Perforation nach dem Antrum zu der Cysteninhalt nicht nothwendig ein Empyem zu veranlassen, wie Fall 2 deutlich beweist, wo nach wenigen Tagen nach Verschluss der Perforationsstelle die Eiterentleerung aus der Nase aufgehört hat.

Der Inhalt dieser Cysten ist, wenn nicht bereits eine Infection vom Foram. apicale her stattgefunden hat, gewöhnlich gelblich, dünnflüssig, hell, häufig von glitzernden Cholestearintafeln durchsetzt. Haben indess Mikroorganismen bereits vor der Spontanperforation ihren Weg aus dem Wurzelcanal durch das Foram. apicale nach der Cyste zu gefunden oder findet eine solche Invasion von Bakterien von der Perforationsstelle aus statt, was bei den Cysten mit längere Zeit bestehenden Fisteln fast immer der Fall ist, so wird die ursprüngliche Cystenflüssigkeit eitrig verändert,

und man findet dann einen Inhalt, der dem bei Antrumempyem sehr ähnlich ist, nur dass er bei Cysten meist mehr grünlicheitrige, bei Empyem meist mehr schleimigeitrige Beschaffenheit besitzt, mehr zäh zusammenhängende Massen bildet. Sehr oft sind auch frühere in Verkennung der Sachlage im Vest. oris vorgenommene Incisionen, welche den Mikroorganismen vom Munde her den Weg bahnen, an der Infection schuld.

Während die Cyste, so lange ihr Inhalt unverändert ist, meist fast symptomlos wächst, werden die subjectiven Beschwerden erheblich grösser und denen bei Empyema Antri Highmori geschilderten ähnlich, sobald ihr Inhalt eitrig geworden ist. Dann treten auch hier dumpfer Druck, spannender Schmerz in der Kiefergegend, halbseitiger Kopfschmerz, neuralgische Beschwerden, Augenschmerzen und Augenflimmern auf. Dass eine derartige Entwicklung der Cysten nach dem Antrum zu nicht blos in der Theorie besteht, beweisen einmal die anatomischen Untersuchungen Zuckerkandl's, der p. 307 und folgende in einer Reihe von Abbildungen uns diese Entwicklung sowie gewisse Veränderungen am Knochen, die nur im macerirten Zustand zu beobachten sind, schildert.

Andererseits machen auch die klinischen Erfahrungen den event. Einwand, dass die vorliegende Höhle vielleicht doch die Kieferhöhle sei, unmöglich, denn Partsch hat in verschiedenen Fällen, wo die Umstände es gestatteten, nach Extraction des Weisheitszahnes der betreffenden Seite durch die Alveole nach dem Antrum Highmori zu perforirt und durch einen eingeführten Wasserstrahl die Existenz des auf einen feinen Spalt reducirten Antrums neben der Cystenhöhle dadurch nachgewiesen, dass das eingespritzte Wasser durch das Ost. maxill. intern. sich nach der Nase zu rein und eiterfrei entleerte. So in dem in der „Deutschen Monatsschrift für Zahnheilkunde“ 1893 p. 300 bereits veröffentlichten Fall des Kaufmanns T. aus Stettin, der folgendermaassen geschildert ist.

Kaufmann T., 49 Jahr alt, wurde schon seit einigen Jahren durch eine übelriechende Eiterung belästigt, weshalb vor etwa 1 Jahr bereits der linke obere laterale Schneidezahn extrahirt wurde, ohne dass indess Besserung eintrat. Bei der Untersuchung fand sich an Stelle der Extraktionswunde eine Fistel, durch welche man mit einer Sonde $4\frac{1}{2}$ cm nach hinten in den Kiefer gelangte, ohne irgend wo auf blossen Knochen zu treffen. Beim Schnauben der Nase will Patient stets bemerkt haben, dass sich aus der Oeffnung Eiter entleerte, was auch bei Steigerung des Druckes im Naseninnern bestätigt wird. Luft trat allerdings nicht aus der Fistel aus. In der irrigen Annahme (es war dies einer der ersten Fälle, die zur Beobachtung kamen), dass es sich um ein Empyem handle, wurde dem Patienten vorgeschlagen, sich den tief cariösen Weisheitszahn extrahiren und von dessen Alveole aus sich die Perforation der Highmorshöhle vornehmen zn lassen. Es wurde die Perforation ausgeführt und von der Perforationsstelle Flüssigkeit nach der Nase zu durchspült. Dieselbe floss indess zum grössten Erstaunen ohne jede Trübung durch den linken Nasengang ab, ohne dass ein Tropfen Flüssigkeit in der von vorn zugängigen Höhle bemerkt wurde. Damit war erwiesen, dass die Kieferhöhle frei und nicht der Sitz der Eiterung war, dass eine völlig gegen sie abgeschlossene, neue Höhle, eine Cyste, vorlag, die dann auch dementsprechend behandelt und geheilt wurde.

Ein anderer Fall betrifft die 28 Jahr alte Anna K., deren Krankengeschichte kurz folgende ist. Sie hat am linken Oberkiefer seit länger als einem Jahre Schwellungen gehabt, liess sich vor einem Jahr links oben Zähne ziehen, und seit dieser Zeit nahm die Geschwulst langsam aber stetig an Grösse zu. Die linke Gesichtsseite ist bei der Patientin unter dem Jochbein stark aufgetrieben. Die Geschwulst fühlt sich hart an, die Weichtheile sind unverändert und verschieblich. An Zähnen ist im linken Oberkiefer vorhanden 1. cariös, 2. Wurzelrest, 3. cariös, 4. Wurzelrest, 5. cariös, stark gelockert, 6. 7. fehlen, 8. Wurzelrest. In der Gegend der Bicuspidaten und Molaren findet sich im Vest. oris eine deutliche Vorwölbung. Die Schwellung fühlt sich in ihrem vorderen und hinteren Theil hart an, in der Mitte fluctuirend. Die beiden Knochenspangen sind deutlich fühlbar. Die Punction ergiebt eine grosse Menge sehr dünnflüssigen, hellen Sekrets mit reichlichem Cholestearin. Die Reaktion ist schwach alkalisch. Links besteht chronische Lymphadenitis, rechts ebenfalls aber schwächer.

In Bromäthylnarkose wird am 10. Juni 1895 ein Theil der Cystenwand im Zusammenhang mit 4. 5. mittels Knochenscheere und Meissel entfernt. Es zeigt sich eine $3^1/_2$ cm tiefe Höhle, die mit Jodoformgaze tamponirt wird. Der Heilungsverlauf ist der gewöhnliche.

Am 16. Juni wird demonstrandi causa der Wurzelrest 8. extrahirt, die Kieferhöhle von dessen Alveole aus angebohrt und Wasser durchgetrieben, das sich auch hier durch die Nase rein entleert, ohne dass durch die Cystenhöhle auch nur ein Tropfen abfliesst.

Solche sich nach dem Antrum zu entwickelnde Cysten sind es also, welche häufig als Hydrops antri Highmori bezeichnet worden sind und zu Verwechselung mit Empyema antri Highmori Veranlassung geben. Letzteres namentlich, wenn sie spontan perforirt und ihr Inhalt eitrig verändert wurde. Man findet dann wohl gelegentlich alle Symptome vor, die für Empyem angegeben werden, Ausfluss von Eiter aus der Nase, die Möglichkeit mit der Sonde einige Centimeter tief in die Gegend der Kieferhöhle vorzudringen, sowie die bekannten subjectiven Beschwerden. Auch ein in die vorliegende Höhle getriebener Wasserstrahl entleert deutlich mehr oder minder grosse Mengen Eiters, so dass es nicht allzusehr zu verwundern ist, wenn Empyem diagnosticirt wird, trotzdem eine Cyste vorliegt. Ein Irrthum ist noch um so leichter möglich, wenn diese Spontanperforation nach dem Antrum zu und eitrige Infection bereits zu einer Zeit stattfindet, wo die Aufblähung der Wände noch gar nicht oder kaum bemerkbar ist.

Es sind also alle die Symptome, die man bisher als charakteristisch für Empyema Antri Highmori angesehen hat, zur Sicherstellung der Diagnose nicht absolut zuverlässig, ja theilweise geradezu falsch und irreführend, da sie nicht für Empyem, sondern im Gegentheil für Cysten sprechen. Unzuverlässig, weil sie ebenso gut Symptome bei Cysten, die sich nach dem Antrum zu entwickelten, sein können, sind der Ausfluss von Eiter aus der Nase Nachts und Frühmorgens (Fall 2 und 3), das Auspressen von Eiter aus der angeblichen Kieferhöhle durch den Luftstrom, das selbst dann infolge der durch den Luftstrom vom Ost. maxill. intern. her bewirkten mechanischen Vorwölbung der Cystenmembran eintreten würde, wenn die Cyste nicht nach dem Antrum bezw. der Nase zu per

forirt wäre (Fall 1 und 2), das Eindringen der Sonde einige Centimeter tief in die Gegend der Kieferhöhle (Fall 1 und 2), die Probeausspülung des Antrums (Fall 1 und 2). Alle diese Symptome treffen auch auf die eine oder andere der eingangs erwähnten Cysten zu.

Geradezu falsch und irreführend aber ist es, wenn als Symptome bei Antrumempyem Aufblähung der Knochenwände, Weichtheilschwellungen und Fisteln angegeben werden, da Weichtheilschwellungen weder für Empyem noch für Cysten, Aufblähung der Knochenwände geradezu für Cysten, Fisteln eher für Cysten als für Empyem charakteristisch sind.

Eine ganze Reihe von Inaugural-Dissertationen der letzten Jahre weisen diese Irrthümer auf, indem namentlich bei Beschreibung einzelner Fälle von Empyem häufig angegeben ist, dass die betreffende Gesichtshälfte geschwollen und der Knochen aufgetrieben gewesen sei. Namentlich ist es auch Gottfried Scheff, der Weichtheilschwellung für ein zwar nicht immer vorhandenes aber mögliches und Ectasie des Knochens sowohl nach der facialen als auch der nasalen und sogar der orbitalen Wand für ein nie fehlendes und stets zuverlässiges Symptom bei Empyem der Kieferhöhle ansieht.

Demgegenüber ist darauf hinzuweisen, dass wohl Knochenverdickungen, wie sie z. B. als periostitische Processe im Anschluss an Zahnerkrankungen vorkommen, bei einem Empyema Antri Highmori vorhanden sein können, für gewöhnlich indes der Knochen keine Erscheinung macht, dass wohl auch gelegentlich Weichtheilschwellungen infolge irgend welch gleichzeitig bestehender entzündlicher oder traumatischer Affectionen möglich sind, wobei aber eben die Weichtheilschwellung ein Symptom dieser und nicht auf Konto des Empyems zu setzen ist, dass eine Schwellung der betreffenden Gesichtshälfte aber, wie sie durch eine Ectasie des Knochens, eine wirkliche Aufblähung mit Erhaltung seiner Contouren zu Stande kommt, wohl mit absoluter Sicherheit auf eine Cyste und nicht auf ein Empyem schliessen lässt. Die hier vorhandene Schwellung betrifft nur scheinbar auch die Weichtheile, da sie eben nur durch die Knochenaufblähung bedingt ist und man bei Palpation die Weichtheile stets unverändert findet, wenn nicht etwa auch gleichzeitig eine auf entzündlicher oder traumatischer Basis beruhende Affection eine Schwellung derselben veranlasst. So findet z. B. die Weichtheilschwellung in dem von Josef v. Chrzanowski ausführlich beschriebenen Fall der Anna D. ihre Erklärung in dem Vorhandensein einer Anzahl periodontischer Wurzeln. In derselben Weise würden sie sich wohl in den meisten von anderer Seite beschriebenen Fällen erklären lassen; leider ist aber das Verhalten der Zähne meist gar nicht erwähnt worden.

Wie die Aufblähung des Knochens bei Empyem zu Stande kommen sollte, kann man sich schwer vorstellen. Auch Scheff, der so entschieden für Ectasie des Knochens bei Empyem eintritt, erscheint es unmöglich, dass diese Aufblähung und Verdünnung des Knochens durch Ansammlung des Eiters erfolge, und er sucht dafür eine etwas gezwungene Erklärung in der Annahme, dass der Entzündungsprocess auch auf den Knochen übergreife,

in Folge dessen es zur Resorption der Knochenwand und Verdünnung derselben komme. Mir ist unklar, wie Scheff sich diesen Vorgang denkt. Es ist eine Hypothese, für die jede Grundlage fehlt. Wo finden wir sonst bei entzündlichen Processen eine Resorption von Knochen, wenn wir von speziellen Entzündungsvorgängen wie z. B. der Osteoporosis syphilitica absehen? Keine Knochenverdünnung, sondern im Gegentheil Knochenverdickung sehen wir im Gefolge entzündlicher Vorgänge am Knochen, wie die periostalen Auflagerungen bei den verschiedensten entzündlichen Vorgängen uns täglich lehren, und so müssten wir, wenn ein Uebergreifen des entzündlichen Processes bei Empyem auf den Knochen stattfände, was ich für ausgeschlossen halte, wohl eher chronische Verdickungen als Verdünnungen des Knochens finden.

Im Gegensatz zu den Autoren, welche eine Weichtheilschwellung und eine Ectasie, eine Aufblähung der Kieferhöhlenwände für ein nothwendiges oder nur mögliches Symptom des Empyema antri Highmori halten, erkläre ich, dass an der hiesigen Klinik trotz des reichen und sich über mehrere Jahre erstreckenden Materials sowohl an Cysten als auch an wirklichen Kiererhöhleneiterungen bei Empyem der Kieferhöhle niemals eine nur durch das Empyem bedingte Weichtheilschwellung oder eine Ectasie des Knochens beobachtet worden ist, dass vielmehr alle Fälle mit einer derartigen Aufblähung der Knochenwandungen und darauf beruhender scheinbarer Weichtheilschwellung, auch wenn sie zunächst ein Empyema antri Highmori vortäuschen konnten, sich bei näherer Prüfung als Cysten erwiesen. Es ist also gerade das Verhalten des Knochens von ausserordentlichem differentiell-diagnostischem Werth und man muss die Facialfläche, den Proc. alveolar. und Proc. palatin. sehr sorgfältig abtasten, um zu constatiren, ob eine event. Veränderung des Knochens in einer periostitischen Verdickung desselben mit Verwischung seiner Contouren oder in einer Aufblähung desselben mit Erhaltung seiner Contouren event. schon mit papierdünnen, eindrückbaren Stellen (Pergamentknittern) besteht.

Desgleichen war es uns bisher unmöglich, bei einem Empyema antri Highmori irgend eine Spontanperforation, eine Fistelbildung nach irgend einer Stelle hin zu beobachten, vielmehr erwiesen sich derartige scheinbare Empyeme mit Fistelbildung, wie auch aus den angeführten Fällen sehr schön ersichtlich ist, stets als Cysten mit secundär-eitriger Infection ihres Inhalts, und wenn Josef v. Chrzanowski, nachdem er über die Veränderungen der Kieferhöhlenschleimhaut bei Empyem gesprochen, fortfährt: „Später und zwar besonders, wenn das Ost. maxill., sei es durch starke Schwellung der Schleimhaut, sei es durch Polypen oder andere Geschwülste verlegt ist, wird der Knochen angegriffen und es kommt schliesslich zur Perforation und Fistelbildung. Dieselbe kann nach vorn in die Fossa canina erfolgen, oder durch eine Zahnalveole in den Mund, oder auch durch den harten Gaumen; und in diesen Fällen bietet dann die Diagnose kaum eine Schwierigkeit. Auch in die Orbita erfolgt manchmal der Durchbruch, jedoch selten; es entsteht dann gewöhnlich Emphysem des Orbitalbindegewebes und der Bulbus wird nach vorne getrieben", und

sich Josef Kayser in seiner Inaugural-Dissertation ähnlich äussert, so liegt der Verdacht sehr nahe, dass, wenn sie derartige Fälle beobachtet haben, es sich um Cysten mit eitrigem Inhalt und mit Spontanperforation gehandelt hat.

Auch König („Empyem, Hydrops der Kieferhöhle“ Band I. p. 277) glaubt, dass zuweilen Perforation der Wand mit Bildung einer Fistel möglich sei, während er bezweifelt, dass es öfter zu erheblicher Schwellung des Kiefers mit Verdünnung der Wandung kommen könne.

Dass natürlich gelegentlich auch ein ganzer Theil einer Kieferhöhlenwand, Knochen, Periost und Schleimhaut in Folge von Periostitiden, auch solcher im Anschluss an Zahnaffectionen, wo es bei grober Vernachlässigung zu eitriger Periostitis und eventuell Osteomyelitis kommt, namentlich aber in Folge luetischer oder tuberculöser Knochen- und sich daran anschliessender ulceröser Schleimhautprocesse oder in Folge necrotisirender Processe im Anschluss an Traumen, zerstört werden und dann natürlich auch eine Fistel entstehen kann, ist zweifellos, doch beherrscht hier eben der betreffende Knochenprocess das klinische Bild, zu dem die Kieferhöhleneiterung nur secundär hinzukommt, gewissermaassen ein Symptom desselben ist, während, wenn von Empyema antri Highmori die Rede ist, man damit nur den rein eitrigen Katarrh bezeichnet, ohne auf jene Fälle Rücksicht zu nehmen.

Die Erfahrung liefert schon den Beweis, dass eine derartige, eitrige Einschmelzung der Schleimhaut und des Periostes bei einem reinen eitrigen Katarrh der Kieferhöhle niemals stattfindet, denn überall in der Literatur findet man als Veränderungen der Kieferhöhlenschleimhaut bei Empyem nur Quellung und Auflockerung, stärkere Gefässinjection und Röthung der in normalem Zustand blassen Schleimhaut und polypöse Wucherungen, — fälschlich oft als Granulationen bezeichnet, von denen, wenn nicht die erwähnten Knochenprocesse oder operative Eingriffe hinzukommen, bei einem rein eitrigen Katarrh natürlich keine Rede sein kann — erwähnt, dagegen nie etwas von rauhen Knochen verzeichnet, auf den man doch bei Einschmelzung der Schleimhaut und des Periosts nothwendig stossen müsste. In unserer Klinik wenigstens, wo bei der breiten Eröffnung der Kieferhöhle von der Fossa canina aus diese vollständig zu übersehen und abzutasten ist, ist selbst bei veralteten Fällen, die 10—12 Jahre bestanden haben, bei reinem Empyem nie etwas von rauhem Knochen gefunden worden, ausgenommen einen einzigen Fall, bei dem indess bereits von anderer Seite operative Eingriffe vorgenommen worden waren, so dass hierin die Erklärung dafür gefunden wurde.

Sollten wirklich die differentiell-diagnostischen Merkmale hier und da weniger scharf ausgeprägt sein, so giebt, selbst wenn man die mikroskopische Untersuchung auszuführen noch nicht Gelegenheit hatte, welche ja leicht in jedem Falle endgültig Aufschluss giebt, da die mit Flimmerepithel und drüsigen Organen versehene Kieferhöhlenschleimhaut scharf gegenüber dem bereits erwähnten Aufbau der Cystenmembran characterisirt ist, nach der Operation das Verhalten der die vorliegende Höhle aus-

kleidenden Membran hinsichtlich der Secretion bald entscheidende Aufklärung. Haben wir es mit einer Cyste zu thun, so hört, da durch breite Excision der Cystenwand der die Secretanhäufung bedingende Innendruck beseitigt ist, jegliche Secretion auf, weil die Cystenmembran als solche bei dem Mangel an drüsigen Organen eben nicht secerniren kann.

Ist daher durch ein- oder zweimalige gründliche Ausspülung der Höhle aller Eiter entfernt, so finden wir nach Entfernung des Tampons wie auch später nach Weglassung desselben eine glänzende, schleimhautähnliche Membran, die nichts absondert. Liegt dagegen ein Empyem vor, so finden wir trotz der sorgfältigsten antiseptischen Behandlung meist noch Monate, manchmal Jahre lang eitriges Secret, niemals aber, selbst wenn die eitrigen Beimischungen nicht mehr vorhanden sind, völliges Aufhören der Secretion, stets noch mindestens reinen Schleim, da eben die Production eines schleimigen Secrets in der physiologischen Function der Kieferhöhlenschleimhaut liegt. Da die meisten Empyeme, ehe sie zur Behandlung kommen, meist Monate, oft Jahre bestanden und sicher zu pathologischen Veränderungen der Kieferhöhlenschleimhaut geführt haben, so können wir nicht erwarten, ja dürfte es unmöglich sein, durch einige wenige Ausspülungen Heilung herbeizuführen, sondern die Erfahrung lehrt, dass sie meist recht hartnäckig sind. Dieses verschiedene Verhalten des eitrigen Inhalts bei Cysten und Empyem ist in zweifelhaften Fällen von ausserordentlicher Wichtigkeit, das nicht genug betont werden kann, und dem Umstande, dass dasselbe bisher nicht genügend gewürdigt worden ist, ist es zuzuschreiben, wenn die Heilresultate bei wirklichem Empyem getrübt worden sind, indem manche Autoren glaubten, durch ein oder zwei Ausspülungen ein Empyem beseitigt zu haben, was kaum möglich sein dürfte.

Es kann sich in solchen Fällen nur um solch eitrig veränderte Cysten gehandelt haben. Selbst wenn hierbei in der falschen Annahme, dass ein Empyem vorliege, eine solch eitrig inficirte Cyste nur durch Ausspülungen vom Alveolarfortsatz oder der Nase aus behandelt wird, wird doch die Eiterung schon durch ein oder zwei Ausspülungen beseitigt, da eben zunächst auch bei dieser ungenügenden Therapie die Secretion sistirt und eine gewisse Schrumpfung der Cyste eintritt, allerdings nur, bis nach kürzerer oder längerer Zeit, da eine Ausheilung der Cyste auf diese Weise nicht möglich ist, das Spiel auf's Neue beginnt.

Die genaue Beobachtung des Verhaltens der Höhlenmembran nach dieser Richtung hin ist allerdings nur für den möglich, der gewohnt ist, die breite Eröffnung der Kieferhöhle nach der von Desault-Küster eingeführten und von Partsch modificirten Methode von der Fossa canina aus vorzunehmen. Sie trägt allen Verhältnissen Rechnung, sei es, dass ein Empyem mit polypösen Wucherungen, sei es, dass ein Empyem, hervorgerufen durch Fremdkörper (Zahnwurzeln, dislocirte überzählige Zähne etc.) ohne deren Beseitigung eine endgültige Heilung nicht möglich ist, sei es, dass eine Cyste mit eitrigem Inhalt vorliegt, da man mit ihr eben zunächst der Therapie genügt, mag eine Cyste oder ein Empyem vorliegen, so dass ein eventueller Irrthum bedeutungslos ist. Sie allein gestattet die

Uebersicht über das Operationsfeld, während man bei allen anderen Methoden mehr oder weniger im Dunklen, auf's Ungewisse hin, zu behandeln gezwungen ist.

Fassen wir die verschiedenen Punkte, welche bei der Differentialdiagnose von Antrum-Cysten und -Empyemen in Frage kommen, noch einmal kurz zusammen, so ergiebt sich die Thatsache, dass 1. der blosse Nachweis, sei es durch Ausfluss aus der Nase, sei es durch Probeausspülung, dass in der Gegend der Kieferhöhle Eiter vorhanden sei, für die Diagnose Empyema antri Highmori nicht genügt, da bei einer nach dem Antrum zu entwickelten Cyste mit eitrigem Inhalt und eventueller Spontanperforation nach dem Antrum oder der Nase zu ebenfalls beides der Fall sein kann; dass 2. das Austreiben von Eiter durch eine Fistel mittelst des Luftstromes vom Ost. maxill. her, das Eindringen mit einer Sonde durch eine Fistel einige Centimeter nach der Gegend der Kieferhöhle zu mit ziemlicher Sicherheit, 3. Aufblähung der Knochenwände mit Erhaltung der Conturen aber und dadurch bedingte, scheinbare Weichtheilschwellung mit voller Sicherheit auf eine Cyste schliessen lassen. Erst wenn die genaue Untersuchung eine Cyste ausschliesst und die unter 1) angeführten Symptome vorhanden sind, kann man mit ziemlicher Sicherheit auf Empyema antri Highmori schliessen, obgleich auch hier die Möglichkeit noch nicht ausgeschlossen ist, dass eine Cyste nach dem Antrum zu spontan perforirte, ehe es zu einer merklichen Aufblähung der Knochenwände kam. In diesen zweifelhaften Fällen wird endlich 4) die mikroskopische Untersuchung, sowie 5) das Verhalten des eitrigen Sekrets, das bei vorliegender Cyste mehr krümlich-eitrig durch ein- oder zweimalige Ausspülung bei breiter Eröffnung endgültig beseitigt wird, bei Empyem mehr zähschleimig eitrig einer mindestens wöchentlichen, meist Monate, oft Jahre langen Behandlung bedarf, den endgültigen Aufschluss geben.

Wenn wir nach diesen Gesichtspunkten, die in der Literatur vorliegenden, eingehend beschriebenen Fälle prüfen, so werden wir uns des Eindrucks nicht erwehren können, dass manche Cyste mit eitrigem Inhalt für ein Empyem gehalten und als solches behandelt worden ist, infolge dessen die Heilresultate, die man bei Empyem erzielt haben will, als unzuverlässig angesehen werden müssen.

So dürfte es z. B. von grösstem Interesse für den betreffenden Verfasser sein, folgenden Fall, von dem er schreibt: „Dass es durch wenige Ausspülungen gelingen kann, selbst die putridesten Ansammlungen in der Kieferhöhle zu beseitigen und den Krankheitsprocess zur Heilung zu bringen, zeigt am besten ein Fall von käsigen Ansammlungen in der Kieferhöhle, dessen Krankengeschichte mir ausserordentlich lehrreich und mittheilenswerth erscheint, weil der Krankheitsprocess, der die heftigsten Erscheinungen verursachte, trotz verschiedenfacher Behandlung unerkannt geblieben war," noch einmal nachzuforschen, um festzustellen, ob derselbe dauernd geheilt geblieben sei. Der Fall wird (Deutsche medicinische Wochenschrift, 1889, No. 10) folgendermassen geschildert:

Frau R., 51 Jahre alt, von kräftiger Constitution giebt an, seit drei Jahren unterleibskrank zu sein, sonst keine erheblichen Krankheiten gehabt zu haben. Im September 1885 bildete sich in Verbindung mit Zahnschmerzen eine Geschwulst der rechten Backe. Dieselbe erstreckte sich auch auf die Nachbarschaft, so dass die Augenlider so stark anschwollen, dass das Auge nicht mehr geöffnet werden konnte. Ausserdem war die Mundhöhle betheiligt, so dass die Patientin nur schwer schlucken konnte. Nach 3 Wochen erfolgte die Entleerung einer grossen Menge Eiters nach dem Munde. Da während der nächsten 8 Tage der Eiterabfluss fortbestand, wurde von einem Zahnarzt ein angeblich gesunder Zahn extrahirt, wobei sich wieder eine Menge übelriechenden Eiters entleerte. Nach wenigen Tagen erfolgte die Heilung der Oeffnung im Alveolarfortsatz und hörte die Eiterabsonderung auf.

Mit der Zuheilung traten täglich stärker werdende Kopfschmerzen auf, die ganze rechte Kopfhälfte und besonders die Augengegend betreffend. Diese Kopfschmerzen bestanden fortwährend mit geringen Remissionen. Sie werden als äusserst heftig geschildert, „als ob der Kopf platzen wollte". Die Nächte werden grösstentheils schlaflos zugebracht. Dieser jammervolle Zustand dauerte 5 Monate lang, bis die Patientin im Februar 1886 in meine Behandlung trat. Alle Mittel, die angewandt wurden, die verschiedensten Narcotica, Arsenik, Campher, Bromkalium, Chinin waren nicht im Stande gewesen, Linderung zu verschaffen.

Die Erscheinungen von Seiten der Nase waren sehr geringfügig, es bestand mässige, schleimig-eitrige Secretion und leichte Verstopfung der rechten Nase. Bei der Untersuchung der Nase fand sich die äussere Wand der rechten Seite zwischen unterer und mittlerer Muschel so stark nach der Mittellinie vorgebaucht, dass dieselbe die Nasenscheidewand berührte. Beim Einführen der hakenförmig gekrümmten Sonde gelangt der abgebogene Theil hinter der vorgewölbten Stelle über 3 cm tief nach aussen. Bei der sofort vorgenommenen Ausspülung mit der Nasenröhre entleerten sich grosse Mengen käsiger, grünlich-brauner, äusserst übelriechender Massen. Ebenso am folgenden Tage. Nach diesen Ausspülungen verschwanden sofort dauernd die seit 5 Monaten bestandenen Kopfschmerzen und trat vollständiges Wohlbefinden ein. Eiterausfluss blieb nicht bestehen, sodass die Patientin schon 8 Tage nach Beginn der Behandlung als geheilt entlassen werden konnte."

Dieser Fall lässt doch wohl auch die Deutung zu, dass es sich hier zunächst um eine im Anschluss an eine Periodontitis auftretende Periostitis acuta purulenta mit gingivaler Fistel handelte, die nach Entfernung des schuldigen Zahnes sistirte und zur Ausheilung kam.

Wahrscheinlich unabhängig von dieser entwickelte sich nach dem Antrum Highmori zu eine Cyste, welche allmälig die äussere Wand der rechten Seite der Nase nach dem Septum zu vorbauschte und durch den auf die Nerven ausgeübten Druck die Kopfschmerzen verursachte. Ob und in welcher Beziehung diese Cyste zu dem angeblich gesunden extrahirten Zahn gestanden habe, ist nach der Schilderung schwer zu sagen; vermuthen lässt sich nur, dass sie von diesem Zahne ausgegangen und bereits eitrig inficirt war, so dass bei der Extraction der Eiter nachstürzte. Da die Oeffnung indess, nicht umfangreich genug, um die Ausheilung zu ermöglichen, sich bald wieder schloss, füllte sich die Cyste bald aufs Neue und wurde durch den sich immer mehr steigernden Innendruck immer

grösser, bis sie zu der erwähnten Vorwölbung der äusseren Nasenwand und vermuthlich auch zur Spontanperforation führte, wie die Entleerung des schleimig-eitrigen Secrets aus der Nase, über dessen Dauer und Art des Auftretens leider nichts Näheres erwähnt ist, und das Abfliessen der käsig-eitrigen Massen bei der Ausspülung beweist. Vor allem aber spricht auch noch der Umstand, den der Autor für besonders interessant hält, dass es ihm gelungen sei, durch wenige Ausspülungen selbst die putridesten Ansammlungen in der Kieferhöhle zu beseitigen und den Krankheitsprocess zur Heilung zu bringen, gerade gegen die Annahme eines Empyems. Denn es erscheint mir aus den schon erwähnten Gründen vollständig ausgeschlossen, dass ein Empyem, das 3 Jahre bestanden, durch wenige Ausspülungen innerhalb 8 Tagen zur völligen Ausheilung zu bringen sei. Denken wir uns, dass die beiden ersten der eingangserwähnten Fälle als Empyeme behandelt worden wären, so würde zweifellos auch nach wenigen Ansspülungen kein Eiter mehr vorhanden gewesen sein, die Fisteln hätten sich geschlossen und der Process wäre scheinbar ausgeheilt gewesen.

Ein zweiter von anderer Seite erwähnter Fall eines Empyema antri Highmori lässt sich ebenfalls als Cyste erklären.

Er wird (Prager Vierteljahrs-Schrift. 1886) folgendermaassen dargestellt:

C. J. 33 Jahr alt, aus Ernsdorf in österr. Schlesien. Vor sieben Jahren entwickelte sich am hinteren Gaumen, knapp hinter den Eck- und Schneidezähnen der linken Seite ein Abscess von Pflaumengrösse. Derselbe wurde vom Arzt eröffnet und heilte in kurzer Zeit. Nach $1\frac{1}{2}$ Jahren wiederholte sich der Abscess an derselben Stelle und heilte nach der Incision eben so schnell wie das erste Mal. 8 Monate später entwickelte sich der Abscess abermals, bevor er jedoch wieder eröffnet werden sollte, war er eines Morgens ganz verschwunden. Von nun an kam der Abscess von Zeit zu Zeit und verschwand jedesmal plötzlich. Patient fühlte sich die ersten Male immer erleichtert, er hatte die Empfindung, als ob sich der Eiter gegen die Nase zu entleerte, ausserdem stellte sich aber ein eigenthümliches Gefühl oberhalb der linken Zahnreihe ein, „gerade so, als wenn dort die Luft ausgepumpt worden wäre". Später entwickelte sich eine leichte Druckempfindlichkeit und Anschwellung der Wange, welche schliesslich dauernd das Gefühl einer schmerzhaften Spannung in der Wange, dem Zahnfleisch und den Zähnen zurückliessen. Vor 3 Jahren liess sich Patient auf Rath des Collegen Dr. Macher in Biala den linken 2. Schneidezahn ziehen. Sofort kam der Eiter hervor. Patient spritzte die Oeffnung in der Zahnlücke regelmässig durch und fühlte sich eine Zeit lang erleichtert. Bald kehrten jedoch die alten Beschwerden, die Anschwellung und die schmerzhafte Spannung in der Wange und die Empfindlichkeit der Zähne dieser Seite zurück. Ausserdem ist Patient immer „verschnupft". Auch das Einführen von Jodoformstäbchen in die Zahnlücke hatte keinen Erfolg. Der Eiter kommt nur hier und da tropfenweise hervor.

Anfang October 1885 stellte sich mir der Kranke vor. Leichte ödematöse Schwellung der linken Wange. Die Schleimhaut des harten Gaumens hinter den linksseitigen Schneidezähnen geschwollen und schmerzhaft; bei Druck auf dieselben entleeren sich durch die leere Alveole des 2. Schneidezahnes einige Tropfen Eiter. Eine feine Sonde gelangt von der Alveole aus in eine Fistel, welche in das Antrum mündet.

13. October Operation in der früher beschriebenen Weise. Nachdem das

Antrum von der Nasenhöhle aus eröffnet ist, wird auf diesem Wege ein bleistiftdickes Drainrohr hineingeführt; desgleichen wird durch die leere Alveole etwa 1 cm weit ein ganz dünnes Kautschukröhrchen eingeführt. Es gelingt nun mit Leichtigkeit die Kieferhöhle mittels Salicylsäurelösung rein zu spülen. Nachdem nun einige Gramm Jodoformglycerinmischung (1 : 10) eingespritzt worden, wird die Nasenhöhle der noch fortdauernden leichten Blutung wegen mit Jodoformgaze tamponirt. Vom 3, Tage an wird die Kieferhöhle 2mal täglich, theils von der Alveole, theils von der Nasenhöhle aus, mittels des früher abgebildeten Röhrchens (Fig. 5) ausgespült. Vom 3. Tage an reinigt Patient selbst die Highmorshöhle. Am 10. Tage wird das Drainrohr aus der Alveole entfernt; von nun an spült Patient die Kieferhöhle nur einmal täglich durch die Nase aus. Die Schwellung, Schmerzhaftigkeit an der Wange und am Gaumen sind verschwunden.

Nach weiteren 3 Wochen schloss sich die Fistel in der Alveole. Ich habe den Kranken noch zu wiederholten Malen gesehen, das letzte Mal 4 Monate nach der Operation. Seine Beschwerden sind dauernd beseitigt. Mit dem Kautschukröhrchen oder einer gekrümmten Sonde gelangt man leicht durch die Nase in die Highmorshöhle. Auch gegenwärtig, 6 Monate nach der Operation, fühlt sich Patient vollkommen wohl".

Ich glaube, noch schöner und klarer kann uns der Verlauf einer Cyste nicht geschildert werden als es in diesem für ein Empyema antri Highmori gehaltenen Falle geschieht. Wir sehen sie vom linken seitlichen Schneidezahn ausgehen und sich zunächst beschwerdelos palatinal entwickeln; sie ist pflaumengross, sie wird incidirt, ihr Inhalt entleert sich, die Incisionsstelle verschliesst sich bald und aufs neue füllt sich der Cystensack, für den eine blosse Incision eben keine Heilung bringt, so dass nach $1^1/_2$ Jahren „der Abscess" an derselben Stelle wieder erscheint. Dasselbe Spiel wiederholt sich, Incision, wieder Füllung der Cyste, aber diesmal bereits nach 8 Monaten. Jetzt aber trat Spontanperforation des unter starker Spannung stehenden Cystenbalges nach dem Antrum bez. nach der Nase zu ein noch ehe aufs neue incidirt werden konnte und von jetzt ab kam der „Abscess von Zeit zu Zeit wieder," d. h. füllte sich die Cyste immer wieder, um immer wieder wahrscheinlich an derselben inzwischen wieder verklebten ersten Perforationsstelle, die einen natürlichen Locus minoris resistentiae darstellt, durchzubrechen. Patient fühlt sich nach jedesmaliger Entleerung der Flüssigkeit naturgemäss erleichtert. Mit dem weiteren Wachsthum der Cyste stellt sich eine leichte Anschwellung der Wange infolge Aufblähung der facialen Wand des Oberkiefers und auch geringe Schmerzen in der Wange, den Zähnen und dem Zahnfleisch infolge des Druckes, den die Cyste auf den Nervus infraorbitalis und die Nervi dentales ausübt, ein. Bei Extraction des linken seitlichen Incisivus entleert sich Eiter; einmal ein Beweis dafür, dass die Cyste vom seitlichen Schneidezahn ausging und auch dafür, dass inzwischen, sei es von der Perforationsstelle, sei es von der Incisionsstelle oder dem Wurzelkanal aus, eine Infection des Cysteninhalts stattgefunden hat. Da der durch Extraction des lateralen Incisivus geschaffene Abflusskanal indess höher liegt als die tiefste Stelle der Cyste, da dieselbe ja auch den Gaumen vorwölbt, so muss natürlich das Secret

erst wieder bis zu einer gewissen Höhe angesammelt sein, ehe es von selbst ausfliessen kann und auch die Ausspülung von der Alveole aus führt zu keiner völligen Entleerung, die indess, selbst wenn sie gelänge, die Beschwerden wohl mindern und eine gewisse Schrumpfung der Cyste, nie aber eine definitive Ausheilung herbeiführen würde. Ebenso konnte natürlich eine Ausspritzung von der Nase aus nur zu einer solchen scheinbaren Ausheilung führen, wobei die Thatsache, dass sich der Patient 6 Monate nach der Operation wohlfühlt, nicht viel besagen will, da es früher 8 und 12 Monate dauerte, ehe die Cyste wieder gefüllt war.

Dieser Fall hat ungemein viel Aehnlichkeit mit dem unter 3) dieser Arbeit erwähnten, nur mit dem Unterschiede, dass bei letzterem die Entwicklung der Cyste mehr median vor sich ging und die Perforation am Boden der Nase erfolgte, bei jenem sich mehr nach dem Lumen des Antrum Highmori zu entwickelte und die Perforation mehr oben an der lateralen Wand oder auch event. nach dem durch sie sehr verkleinerten Antrum zu eintrat, so dass die Flüssigkeit sich durch dieses und das Ost. maxill. nach der Nase entleerte.

Es würde zu weit führen, weitere Fälle ausführlicher zu besprechen, und ich will aus der grösseren Zahl der mir verdächtig erscheinenden Fälle nur auf einzelne hinweisen, bei denen mir der Verdacht mehr als begründet erscheint. So sind zu erwähnen: der Presser R. M., 26 Jahre alt; die Choristin E. M.; der in Josef Kayser's Inaugural-Dissertation erwähnte Jourdain entlehnte Fall 5 und die 10jährige Tischlerstochter N. N. aus Grefendorf.

Ferner dürfte auch der in No. 11, p. 308 der Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1892 von Prof. Siebmann als „Spontanheilung von Empyemen der Highmorshöhle" erwähnte Fall des 26 Jahre alten Färbereibesitzers E. H. seine wahrscheinlichere Erklärung in einer solchen Cyste mit eitrigem Inhalt finden, worauf die Auftreibung der Wange und anscheinend auch des Bodens der Kieferhöhle, welche als „natürliche Dehiscenz" gedeutet wird, sowie die Thatsache hinweisen, dass die von der Extraction herrührende ca. 4 mm breite Oeffnung nach der Höhle zu sich erst nach 3 Jahren und dann von selbst schloss, ein Vorgang, der nach der Vereinigung des Cystenepithels mit dem der Mundschleimhaut in der allmäligen Schrumpfung der Cyste seine Erklärung findet, wenn im Allgemeinen auch eine so relativ geringe Eröffnung der Cyste (4 mm) für die endgültige Ausheilung einer Cyste als nicht genügend betrachtet werden kann.

Auch namentlich Scheff scheinen einige derartige verkappte Cysten bei Abfassung seiner Arbeit „Ueber das Empyema der Highmorshöhle" einen argen Streich gespielt zu haben.

Viele der in der Literatur als Empyema antri Highmori erwähnten Fälle entziehen sich der Kritik, da eine nähere Schilderung der dabei vorhandenen Symptome, namentlich das Verhalten des Knochens und der Weichtheile, nicht erfolgte, indem es einfach heisst: „Es wurde Empyema diagnosticirt," oder „die Probeausspülung des Antrum Highmori ergab eitrige Beimischungen", wobei das Hauptgewicht darauf gelegt wird, dass

sich bei der Probeausspülung durch die Nase oder irgend eine Fistel Eiter entleerte.

Wenn somit Wilhelm Wohnlich in seiner Inaugural-Dissertation über das Empyema antri Highmori sagt: Mit Rücksicht auf die verschiedenen heute uns zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden kann ich dem Ausspruch Bürger's beistimmen, dass für den gewissenhaften Arzt die dunkle Periode in der Geschichte des Kieferhöhlenempyems definitiv der Vergangenheit angehört, so glaube ich, ist in Bezug auf vorliegende Frage doch wohl noch nicht Alles so geklärt, wie Wohnlich es annimmt, und manche Cyste mag noch mit einem Empyema antri Highmori verwechselt und daher falsch behandelt werden.

Aehnlich wie man Cysten mit eitrig verändertem Inhalt für ein Empyema antri Highmori gehalten hat, hat man scheinbar Cysten mit unverändertem Inhalt — also der bekannten gelblichen Flüssigkeit mit event. Cholestearintafeln, — welche das ganze Antrum oder einen grossen Theil desselben ausfüllten, für einen serösen Erguss von Flüssigkeit in die Highmorshöhle angesehen, den man als Hydrops antri Highmori bezeichnete. In hiesiger Klinik wenigstens ist ein seröser Flüssigkeitserguss in das Antrum noch nicht beobachtet worden und alle Fälle von scheinbarem Hydrops antri Highmori erwiesen sich bei näherer Prüfung als Cysten.

Auch König (Bd. I, p. 277) bestreitet das Vorkommen eines Hydrops der Highmorshöhle in dem eigentlichen Sinne des Wortes, giebt aber zu, dass durch andere pathologische Vorgänge Zustände bedingt werden, welche klinisch dasselbe schaffen, wie durch eine freie Ansammlung von Flüssigkeit in der Höhle bedingt werden würde. So glaubt er, dass es bei dem Inhalt einer Cyste, da dieselbe nach Abhebung des Periosts und der Schleimhaut in den Raum der Höhle hineinwachse, klinisch oft nicht festzustellen sei, ob man es mit einer primären oder secundären Anfüllung der Höhle zu thun habe. Dasselbe könne der Fall sein bei polypösen Schleimcysten mit ihrer Tendenz zu cystischer Vergrösserung. In diesen Fällen werde ein Zustand geschaffen, der dem eines Hydrops in ähnlichen Fällen vollständig ähnlich sei.

Zunächst liegt kein Grund vor, zwei nach ihrer Entstehungsweise vollständig verschiedene Processe bloss eines Symptoms (der Flüssigkeitsansammlung in der Höhle) wegen mit demselben Namen zu bezeichnen. Ausserdem aber ist es durchaus ein Irrthum, wenn König glaubt, dass es sich nicht feststellen lasse, ob man es mit einem wirklichen Flüssigkeitserguss nach dem Antrum zu thun habe oder nicht. Denn eben dadurch, dass die Cyste die Kieferhöhlenschleimhaut abhebt und vor sich herdrängt, bleibt stets das Antrum neben der Cyste bestehen, mag letztere auch noch so gross und ersteres auf einen noch so feinen Spalt reducirt sein. Es lässt sich also gegebenen Falls, wie in den beiden angeführten Fällen, durch einen Wasserstrahl die Existenz des Antrums neben der Cyste nachweisen und damit die Thatsache feststellen, dass die vorliegende Höhle gar nicht das Antrum ist, eine Flüssigkeitsansammlung in derselben also auch unmöglich als Hydrops antri Highmori bezeichnet werden kann. Ist der

Nachweis auf diesem Wege aus irgend einem Grunde unmöglich, so führt ihn ebenso sicher die mikroskopische Untersuchung der Höhlenwand. Selbst wenn die vorliegende mit Flüssigkeit gefüllte Höhle wirklich das Antrum ist, wie es bei der zweiten von König angenommenen Möglichkeit der Fall ist, indem cystisch degenerirte Schleimpolypen der Kieferhöhlenschleimhaut die Flüssigkeitsansammlung bedingen, so weisen eben diese der Kieferhöhlenschleimhaut aufsitzenden Polypen auf das Zustandekommen der Flüssigkeit hin und schliessen ebenfalls einen Hydrops im eigentlichen Sinne aus, so dass ebenso wenig Grund vorliegt, diese Flüssigkeitsansammlung, die man klar als durch cystische Erweichung der Schleimpolypen entstanden erkannt hat, mit einem Namen zu belegen, der nach dem Sinne, in dem er sonst gebraucht wird, nur falsche Vorstellungen über die Entstehungsweise der vorliegenden Flüssigkeitsansammlung veranlassen kann. Unserer Auffassung nach giebt es einen Hydrops antri Highmori nicht.

Auch die in der Literatur angeführten Fälle vermögen einen genügenden Beweis für die Diagnose Hydrops antri Highmori nicht zu liefern. So wird bei folgendem in der Inaugural-Dissertation von Joseph Cassalette als Hydrops angeführten Fall die Diagnose Cystitis maxill. super. wohl mindestens ebenso berechtigt sein. Er wird folgendermassen geschildert:

Am 19. Juli kommt Patientin Marie G. aus Mannsried, 12 Jahre alt in das Krankenhaus und wird in die chirurgische Abtheilung aufgenommen, Patientin, aus der übrigens nur sehr wenig herauszukriegen war, giebt an, dass sie seit 2 Jahren eine Geschwulst am rechten Oberkiefer habe. Sie soll von einem Schlitten gefallen sein und schreibt diesem Unglücksfall die Entstehung der Geschwulst zu. Die Untersuchung ergiebt eine fast hühnereigrosse, harte Geschwulst der rechten Highmorshöhle entsprechend, die jedoch an einer Stelle nachgiebt und Pergamentknistern zeigt, wenn man über den Zahnalveolen die Geschwulst drückt. Diagnose: Hydrops antri Higmori.

Am 20. Juli wird unter Chloroformnarkose die Geschwulst durch die Fovea canina eröffnet und drainirt, hierauf mit einer Borsäurelösung ausgespült und das mehrere Male am Tage wiederholt. Am 28. Juli wird die Drainage entfernt und mittelst des scharfen Löffels eine Menge übelriechender Gewebsmassen aus der Höhle entfernt. Hierauf wird die ganze Höhle tamponirt.

Am 3. August wird die Tamponade entfernt, eine neue Drainage eingelegt. Das Secret ist spärlicher, auch ist der sich bemerkbar machende Foetor im Nachlassen.

Am 6. August wird Patientin nach 19 tägigem Aufenthalt im Krankenhause auf Wunsch der Eltern entlassen. Der Foetor ex ore hat sich ganz verloren.

Die Auftreibung der Knochenwände, das Pergamentknittern sprechen entschieden für eine Cyste, „die Menge übelriechender Gewebsmassen“ nicht dagegen.

Bei einem von Schwarz in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1892, No. 11, p. 283 erwähnten Fall ist gleichfalls von einem serösen Erguss der Oberkieferhöhle die Rede. Leider ist das Verhalten der Knochenwände nicht erwähnt. Sollte sich indess das „anfangs schnellere, dann

langsamere Ausfliessen der 20 Tropfen wasserklarer Flüssigkeit“ nicht bei Annahme einer Cyste leichter erklären lassen, da wir ja wissen, dass der Inhalt einer nicht perforirten Cyste stets unter starkem Drucke steht, als wenn wir annehmen, dass das Ost. maxill. durch entzündliche Veränderungen verlegt und dadurch diese Spannung erzeugt worden wäre?

Zwei andere in der Inaugural-Dissertation von Richard Modes als Hydrops und Empyema antri Highmori diagnosticirte Fälle sind so offenbar Cysten und zwar im Fall 2 mit eitrig inficirtem Inhalt, dass wohl kaum jemand daran zweifeln dürfte. Da die Arbeit übrigens aus dem Jahre 1884, also einer Zeit stammt, in der dieser Gegenstand noch nicht genügend geklärt war, erübrigt sich auch schon aus diesem Grunde eine nähere Besprechung.

Um so mehr ist es zu verwundern, in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde noch im Jahre 1895 No. 4 p. 114 auf eine Arbeit von Noltenius „32 Fälle von seröser Erkrankung der Oberkieferhöhle“ zu stossen. Leider ist auch hier das Verhalten der Knochenwände sowie der Zähne gar nicht erwähnt. Indess weisen doch schon der bernsteingelbe, verschiedentlich mit Cholestearintafeln vermischte Inhalt mit ziemlicher Sicherheit auf eine Cyste hin. Ebenso erklärt sich in dem Fall, bei dem der Bulbus beträchtlich vorgetrieben war, dieser Umstand, die Menge des Eiters sowie die Perforation nach dem Thränennasencanal auf dem Wege der Cyste ganz einfach, da wir wissen, dass die sich mehr nach hinten oben zu entwickelnden Cysten gelegentlich auch den Orbitalboden aufblähen und natürlich auch nach dieser Seite hin perforiren können. Bei dem unter No. 29 ausführlicher besprochenen Fall der Frau Geheimrath K. erfolgte Spontanperforation einer Cyste 3 Jahre früher nach dem rechten Nasengang zu, wobei viel „gelbes Wasser abfloss“. Die Punction vom linken Nasengang aus entleerte aus der Gegend der linken Kieferhöhle seröse Flüssigkeit, während sie rechts zunächst erfolglos blieb. Erst nach vier Wochen bei einer 2. Punction fand sich ebenfalls seröse Flüssigkeit vor. Dieses Ergebniss, welches Noltenius so auffallend findet und sich so deutet, dass innerhalb dieser 4 Wochen erst der seröse Erguss erfolgt sei, erklärt sich doch wohl viel einfacher so, dass bei der ersten Punction die nach dem Antrum zu entwickelte Cyste eben nicht getroffen wurde. Die Ansicht lässt sich jedenfalls nicht von der Hand weisen, dass Noltenius an die Möglichkeit, es könne sich in all’ den vorliegenden Fällen um Cysten handeln, nicht gedacht und sie daraufhin nicht geprüft hat.

Vielleicht ist es dem Verfasser möglich, einer grösseren Zahl dieser Fälle noch einmal nachzuforschen, um sich zu überzeugen, ob die Beschwerden dauernd beseitigt blieben beziehungsweise, da die subjectiven Erscheinungen ja oft nur unbedeutend sind oder ganz fehlen können, noch einmal die Punction auszuführen, da das Ergebniss doch von grösstem Interesse wäre.

Auch der von Dr. Z. Dmochowski (Centralblatt für Allg. Pathologie u. Patholog. Anatomie) am 14. März 1895 veröffentlichte Fall erscheint

für die Annahme eines Hydrops antri Highmori nicht genügend beweiskräftig, da viele der angeführten Symptome für eine Cyste sprechen.

Als hauptsächlichsten Beweis für die Annahme eines Hydrops antri Highmori betrachtet er das Vorkommen des als Cyste bezeichneten Gebildes, das in die vorliegende Höhle hineinragt, indem er meint, dass eine Cyste in einer Cyste bisher wohl noch nicht beobachtet worden und ein Ding der Unmöglichkeit sei. Es erscheint indess nicht unmöglich, dass — angenommen, dass die vorliegende Haupthöhle eine Cyste sei — bei immer weiterem Wachsthum der Cyste diese schliesslich spontan perforirte und durch diese dadurch entstandene Oeffnung drüsige Elemente der Kieferhöhlenschleimhaut in Form einer polypösen Wucherung eindrangen, welche durch den auf sie ausgeübten Reiz zu immer weiterem Wachsthum angeregt wurden und schliesslich im Innern cystisch degenerirten. Dieses in die Haupthöhle hineingewachsene Gebilde würde sich also nicht als eine wirkliche Cyste, sondern als eine im Innern cystös erweichte polypöse Wucherung der drüsigen Organe der Kieferhöhlenschleimhaut darstellen, welche durch eine erfolgte Spontanperforation der Cyste in das Lumen derselben hineinwucherte. Damit würde sich der Mangel einer epithelialen Auskleidung des inneren und des Flimmerepithels auf der äusseren Wand dieses Gebildes erklären. Für eine Cyste würde sprechen: die starke Verdünnung der die Höhle umgebenden Knochenwände, welche dem geringsten Drucke nachgeben und ganz durchscheinend sind; das Verhalten der die Höhle umgebenden Membran, welche als blassglänzend, sehr dünn, von Drüsen frei und stellenweise von Plattenepithel überzogen geschildert wird, und endlich der Inhalt der Höhle, der als klar, durchsichtig und gelb gefärbt angegeben wird.

Obgleich das Plattenepithel angeblich nur in der Gegend des Ost. maxill. intern. in stärkerer Lage vorhanden war, während im Uebrigen nur hie und da vereinzelte Epithelzellen gefunden wurden, so dürfte doch wohl die Annahme eines stark verdünnten und deshalb schwer sichtbaren Ueberzuges von Plattenepithel viel Wahrscheinlichkeit für sich haben und dieser Umstand im Verein mit dem vollständigen Mangel an Drüsen spricht doch sehr für die Annahme einer Cyste.

Jedenfalls verleiht das Vorkommen des cystös erweichten Polypen in der Höhle der Annahme, dass es sich um Hydrops antri Highmori handeln müsse, durchaus noch nicht die absolute Sicherheit, wie Verfasser meint, da der Vorgang in der eben angedeuteten Weise erklärt werden kann. Jedenfalls hätte aber die Möglichkeit, dass es sich um eine Cyste handeln könne, vom Verfasser in den Bereich seiner Betrachtungen gezogen werden müssen.

Wenn also die Entstehungsweise einer einem Hydrops anderer Körperhöhlen ähnlichen Flüssigkeitsansammlung in der Gegend der Kieferhöhle oder der Kieferhöhle selbst, sowie die klinischen Befunde es uns geradezu unmöglich machen von einem Hydrops antri Highmori im eigentlichen Sinne des Wortes zu reden, wenn die bisher in der Literatur als Hydrops antri Highmori angeführten Fälle keine genügende Beweiskraft haben, sei es,

weil aus der Schilderung hervorgeht, dass es sich offenbar um Cysten handelte, sei es, weil die Möglichkeit, dass es sich um eine Cyste handeln könne, nicht berücksichtigt wurde, so bleibt der Nachweis, dass es wirklich rein seröse Flüssigkeitsergüsse in das Antrum Highmori gebe, noch zu erbringen.

Zum Schlusse ist es mir Bedürfniss, Herrn Prof. Dr. Partsch für die Anregung zu dieser Arbeit, die Ueberlassung des Materials und seine thatkräftige Unterstützung bei Bearbeitung desselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

IV.

Ueber Angina und Rheumatismus.

(Nach einem in der Berliner laryngologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage.)

Von

Dr **Felix Peltesohn** (Berlin).

Bis in die Mitte der siebziger Jahre war man gewohnt, die Angina lacunaris als eine rein örtliche Entzündung anzusehen und begnügte sich, sie mit Pinselungen, Gurgelwässern, Umschlägen etc. zu behandeln. Erst allmälig begannen sich die Beobachtungen zu mehren, welche für den infectiösen Character der Angina und für eine Betheiligung des Gesammtorganismus dabei sprachen. Hierzu gehörte in erster Linie der initiale Schüttelfrost, ein gewisser cyklischer Verlauf des Fiebers und die Steigerung der Temperatur, die sich häufig noch vor dem deutlichen Auftreten localer Symptome zeigte und oft im Vergleich mit der scheinbaren Geringfügigkeit der örtlichen Erkrankung eine unverhältnissmässige Höhe erreichte. Die Schwellung der Halsdrüsen und die häufig auftretenden Herpesbläschen halfen das Bild der Infection vervollständigen, und endlich sprachen die überraschend grosse Körperschwäche während des Fiebers und die Langsamkeit, mit der sich die Patienten von einer „einfachen Mandelentzündung" erholten, zu deutlich für eine Betheiligung des ganzen Körpers.

Gegen den infectiösen Character der Angina schien damals noch die Thatsache zu sprechen, dass die Patienten durch eine einmalige Erkrankung nicht vor erneuten Attacken geschützt seien. Dieser Einwand musste jedoch fallen gelassen werden, nachdem man dasselbe Verhalten bei anderen zweifellos infectiösen Krankheiten, wie Erysipelas, Pneumonie und acutem Gelenkrheumatismus beobachtet hatte.

Als ein fast ausschlaggebendes Moment für die neue Auffassung von der Angina lacunaris als Infectionskrankheit musste jedoch die von Friedreich[1]) fast stets bei ihr beobachtete Schwellung der Milz gelten, die damals in der vorbakteriologischen Zeit als ein Cardinalsymptom der Infection galt. Von hervorragender Wichtigkeit bei der Beurtheilung dieser Frage erwiesen sich ferner die nunmehr sich häufenden Mittheilungen von

---

1) Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den Infectionskrankheiten Volkmann's klin. Vorträge. 1874. No. 74.



dem epidemischen Auftreten der Angina lacunaris in denselben Familien, in Schulen, Gefängnissen, geschlossenen Anstalten, und zwar beobachtete man dabei sowohl ein gleichzeitiges Befallenwerden vieler Personen oder massenhafte Erkrankungen in der Umgebung der zuerst Befallenen.

Aber auch miasmatische Einflüsse wie Defecte in der Canalisation und Kloakeneffluvien wurden als Veranlassung zum Auftreten der Angina lacunaris herangezogen, wofür z. B. die Beobachtungen von Dalton[1]) und Haig Brown[2]) sprachen. Weiterhin wurde hierfür das gehäufte Auftreten der Angina zu gewissen Jahreszeiten und unter gewissen ungünstigen sozialen und hygienischen Bedingungen in's Treffen geführt. B. Fränkel[3]), der in Wort und Schrift für den infectiösen Character der Angina lacunaris manche Lanze gebrochen hat, macht freilich darauf aufmerksam, dass ein Befallenwerden von Familienmitgliedern hintereinander nicht gerade für tellurische oder atmosphärische Einflüsse spreche. Wir werden jedoch später sehen, dass sich auch derartige Einflüsse nicht ohne Weiteres von der Hand weisen lassen.

Nachdem B. Fränkel den Anfang gemacht hatte, besprachen Seifert[4]) und viele andere deutsche und ausländische Autoren diese Frage in derselben Weise, so dass in der neusten Zeit kaum noch eine Meinungsdifferenz nach dieser Richtung existirt[5]).

Nachdem so bereits eine feste klinische Basis für die neue Anschauung von dem Wesen der Angina lacunaris gewonnen war, lag es nahe die inzwischen gewonnenen Erfahrungen der Bakteriologie dieser Frage dienstbar zu machen, und eine grosse Reihe von Forschern, auch hier wieder B. Fränkel an der Spitze, begannen in mühseliger Arbeit den bei den Mandelentzündungen vorkommenden Mikroorganismen nachzuspüren.

B. Fränkel[6]) fand vorzugsweise Staphylococcus pyogenes aureus et albus und daneben Streptokokken und eine gewisse Art von Diplococcus.

Goldscheider[7]) fand meist Staphylococcus, bei einigen nur Streptococcus, bei anderen wiederum eine Mischung von beiden ohne wesentliche klinische Unterschiede.

Metzner[8]) fand Staphylococcus pyogenes aureus und Streptococcus.

Kraske[9]) fand Staphylococcus pyogenes aureus und daneben Streptokokken.

---

1) British med. Journal. 1884. 1. März.

2) British med. Journal. 14. Sept. 1889.

3) Angina lacunaris und diphtherica. Berl. klin. Wochenschr. 1886. No. 17.

4) Ueber Angina lacunaris. Wien. med. Wochenschr. 1886. No. 40.

5) Vergl. das Referat von B. Fränkel in der British medical Association vom 30. Juli 1895. — Archiv f. Laryngol. Bd. IV.

6) a. a. O.

7) Zeitschrift für klin. Med. 1893. 22. Bd.

8) Ein Fall von mycotischer Mandelentzündung mit tödtlichem Ausgange. Berl. klinische Wochenschr. No. 29. 1889.

9) Langenbeck's Archiv. Bd. 32. 1887.

Escherich[1]) und Jan Sendziak[2]) verzeichnen denselben Befund.

Sendtner[3]), Kurth[4]), Gouguenheim[5]), Lingelsheim[6]), Lemoine[7]) fanden nur Streptokokken.

Edmund Meyer[8]), der Staphylokokken und Streptokokken gefunden hat, glaubt in Uebereinstimmung mit den von ihm angeführten meist französischen Autoren, d'Espine und Maraignac, Burlureaux, Janson, Bernabei, Bourges, Sendtner, Barbier, Veillon u. A. auf Grund seiner Erfahrungen annehmen zu dürfen, dass die Streptokokken die Ursache der Angina seien, während Staphylococcus nur als ein verhältnissmässig unschädlicher Begleiter aufzufassen sei.

Neben den genannten Staphylokokken und Streptokokken erscheint auch nach wohluntersuchten Fällen der Weichselbaum-Fränkel'sche Pneumococcus.

Gaultier[9]) beschreibt fünf verschiedene Formen von Angina, die durch Pneumococcus hervorgerufen werden können.

Cesare Baduce[10]) beschreibt vier Fälle von Angina mit nachfolgender Nephritis, wo sich der Diplococcus pneumoniae bis zur Heilung im Blute nachweisen liess.

Rendu und Boulloche[11]), Jaccoud[12]), Veillon[13]), Madame Weinberg[14]), Sokolowsky und Dmochowsky[15]) berichten über denselben Befund.

Gabbi[16]) weist in den geschlossenen Follikeln den Pneumococcus nach.

Nägeli[17]) fand in elf Fällen regelmässig den Diplococcus pneumoniae neben einer Reihe anderer Pilzformen.

Auch der Loeffler'sche Diphtheriebacillus kann das Bild einer Angina lacunaris erzeugen. Dafür sprechen eine ganze Reihe einwandsfreier Beobachtungen, wie sie Edmund Meyer[18]) in einem Vortrage auseinandergesetzt hat. Eine solche Angina kann durchaus gutartig verlaufen, bisweilen ist sie von einer echten Diphtherie des Nasenrachenraums oder

---

1) Mittheilungen d. Vereins der Aerzte Steyermarks. 1893. No. 2.
2) Archiv f. Laryngol. Bd. II. S. 180.
3) Münch. med. Wochenschrift. 1891.
4) Berlin. klin. Wochenschr. 1889. No. 45.
5) Annales des maladies de l'oreille. 1896.
6) Zeitschrift für Hygiene. Bd. XII. 1892. In 22 Fällen.
7) Annales de l'Institut de Pasteur. IX. No. 12.
8) Archiv für Laryngologie. 1896. S. 69.
9) Thèse de Paris. 1896.
10) La settimana medicale 1896. Referat in d. Deutsch. Medicinalzeit. 1896. No. 34.
11) Gazette des hôpitaux. 2. Juni 1891.
12) u. 13) Centralbl. f. Laryngol. Bd. VIII. S. 243.
14) Centralbl. f. Laryngol. Bd. XII. S. 51.
15) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 49. Bd. 1892.
16) Centralbl. f. Laryngol. Bd. VI. 345.
17) Zur Aetiologie und Therapie der Angina lacunaris. Basel 1891. Dissert.
18) Verhandlungen d. Berliner laryng. Gesellsch. 1894. 23. Februar.

anderer Nachbarregionen begleitet. Bisweilen treten in ihrem Verlaufe Lähmungen ein, die erst nachträglich auf den wahren Character der vorangegangenen Angina hinweisen, oder die Angina enthüllt dadurch ihren diphtherischen Ursprung, dass sie andere Menschen inficirt, die unter den bedrohlichen Formen echtester Diphtherie dann erkranken können.

Der Vollständigkeit halber sei auch des Bacterium coli gedacht, dessen Vorkommen bei gewissen chronischen Formen der Angina von Barbier, Lermoyez und Helme[1]) nachgewiesen worden ist, und endlich sei noch der von Goldscheider und E. Meyer bei Angina nachgewiesene Pseudodiphtheriebacillus und einige nicht näher unterscheidbare Kokken erwähnt.

Nachdem nun das Vorhandensein der soeben genannten Mikroorganismen bei Angina lacunaris nachgewiesen worden, drängte sich naturgemäss auch die Frage auf, auf welchem Wege die Infection mit diesen Mikroben stattfinden könne.

Zur Beantwortung einer solchen Frage können die ausgezeichneten Arbeiten von Stöhr[2]), Bickel[3]), Suchannek[4]), Hodenpyl[5]) und Scanes Spicer[6]) mit Erfolg herangezogen werden.

Stöhr hat für das adenoide Gewebe der Gaumentonsille und der Zungenbalgdrüsen, Suchannek für dasjenige der Rachentonsille nachgewiesen, dass fortwährend zahllose Leukocyten durch das Epithel der Tonsillen hindurchwandern. Da die Leukocyten sich zwischen den Epithelzellen durchdrängen, so beeinträchtigen sie die Function des Epithels und zerstören dieses selbst stellenweise. Diese Wanderung der Leukocyten ist ein durchaus constant vorkommendes Symptom, das mit der Geburt beginnt, das ganze Leben hindurch anhält und bei jedem mit Mandeln versehenen Säugethier nachzuweisen ist. Da, wo die Emigration eine massenhafte ist, entstehen geradezu Lücken im Epithel — physiologische Wunde — durch welche es den Mikroben nicht schwer sein kann, vorwärts zu dringen.

Befördert wird nach Scanes Spicer und dem von ihm citirten Hingston Fox das Eindringen aller aus der Mundhöhle stammenden Mikroben in das Gewebe der Tonsillen durch die Schluckbewegungen, welche jeden Bissen auf dem Wege nach dem Magen stark gegen sie andrücken. Die Mandeln sind nach der Meinung dieser Autoren zur Resorption flüssiger Massen sehr geeignet, weil sie die Structur und Consistenz eines Schwammes haben und siebartig von Lacunen durchlöchert sind. Zwar spricht Hodenpyl den normalen Tonsillen aufsaugende Fähigkeiten ab und behauptet niemals eine Absorption von Oelen, Farbstoffen oder

1) Centralbl. f. Laryngol. Bd. XI. S. 171.

2) Ueber Mandeln und Balgdrüsen. Virchow's Archiv. Bd. 97.

3) Ueber die Ausdehnung und den Zusammenhang des lymphatischen Gewebes in der Rachengegend. Virchow's Archiv. Bd. 97. S. 340.

4) Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie. 1888.

5) The anatomy and physiology of the faucial tonsils with reference to the absorption of infectious material. International Journal of med. science. März 1891.

6) Lancet. 27. October 1888. p. 805.

Eisensalzen gesehen zu haben, wenn ihr Epithel nicht erkrankt oder zerstört war. Suchannek[1]) macht aber mit Recht darauf aufmerksam, wie leicht Cocain von den Mandeln resorbirt wird. Ribbert[2]) konnte für seinen Kaninchendarmdiphtheriebacillus die Resorption durch die Mandeln nachweisen, und die Aufnahme von Tuberkelbacillen durch die adenoide Substanz der Rachengegend ist durch die Arbeiten von Strassmann[3]), Hanau-Schlenker[4]), Krückmann-Lubarsch[5]), Dmochowsky[6]) und Pluder[7]) wohl vor jeden Zweifel sichergestellt.

Weiterhin glaubt Scanes Spicer, dass die Rachentonsille zur Aufnahme der Thränen und der Nasenflüssigkeit bestimmt sei und dem entsprechend auch leicht die mit der Athemluft in die Nase gelangten, deletären Stoffe aufsaugen könne. Beim liegenden Menschen leitet die Uvula die Nasenflüssigkeit direct zu den Zungenbalgdrüsen und sorgt auf diese Weise für eine Resorption an dieser Stelle.

Nach Spicer's Meinung haben die Mandeln die Bestimmung, alle im Speichel bezw. in der Nasenflüssigkeit und an der Oberfläche des vorbeigleitenden Bissens vorhandenen, für den Organismus noch verwendbaren Stoffe, zu resorbiren und damit einer etwaigen Vergeudung derselben vorzubeugen. Als eine Gegenleistung dafür versorge das adenoide Gewebe den Organismus mit jener riesigen Menge von Leukocyten, die ihn im Streite mit den Mikrokokken unterstützen. Das Mandelgewebe wird von ihm daher sehr passend mit einem Rieselgut verglichen, das die Canalisationswässer einer Stadt benutzt und dafür herrliche Producte des Landbaues zurücksendet.

Ein weiteres, die Infection der Mandeln begünstigendes Moment dürfte in dem daselbst bei jedem Schluckact eintretenden negativen Luftdruck gegeben sein, wodurch die an den Tonsillen bereits haftenden, vorübergleitenden oder angedrückten Stoffe förmlich in die Krypten hineingesogen würden. Sind nun die Tonsillen gar hypertrophirt und bleiben durch Verengerung oder Verschluss der Lacunen daselbst jene eingedickten Massen zurück, die aus abgestossenen Epithelien, Lymphzellen und Mikroben bestehen, so können in der daselbst herrschenden feuchten, blutwarmen Atmosphäre sich die Mikrokokken weiterentwickeln, bezw. nachdem sie eine Zeit lang unthätig geschlummert, zu neuer Entwicklung gelangen[8]).

Unter solchen Umständen erscheint die Invasion der Mikroben in den Körper durch die Eingangspforte der Tonsillen sehr wahrscheinlich, und

1) Die Beziehungen zwischen Angina und Gelenkrheumatismus. Bresgen's Sammlung. Halle 1895.

2) Deutsche med. Wochensch. 1887. No. 8.

3) Virchow's Archiv. Bd. 96.

4) Virchow's Archiv. Bd. 134.

5) Virchow's Archiv. Bd. 138.

6) Ziegler's Beiträge. Bd. X. S. 481. Erkrankungen der Mandeln und Balgdrüsen bei Schwindsüchtigen.

7) Berliner klin. Wochenschr. 1896. No. 46.

8) Dmochowsky, Ziegler's Beiträge. Bd. X. S. 481.

man war bemüht, auch die weiteren Wege zu studiren, auf denen die einmal eingedrungenen Mikroorganismen sich in's Innere bewegten. Einer der ersten, der diesen Weg beschrieben hat, war Löffler[1]). Er sah, wie die Streptokokken in Gestalt keil- oder zungenförmiger Herde von der Oberfläche der Schleimhaut sich in die Tiefe verschieben. Sie wandern dann in die Spalträume oder gelangen durch Arrosion in Folge ihrer nekrotisirenden Einwirkung auf das Gewebe in die Lymph- und Blutgefässe und können durch Erzeugung einer Thrombophlebitis dann nach allen Theilen des Körpers verschleppt werden. Derartige Folgezustände der Invasion in allen möglichen Phasen sind in einer grossen Reihe von Fällen, die zur Section kamen, genau untersucht und beschrieben worden. So schildert Metzner[2]) einen Fall von mycotischer Mandelentzündung mit tödtlichem Ausgange. Bei Lebzeiten hatte nur eine katarrhalische Tonsillitis bestanden. Die Autopsie ergab jedoch in der Tiefe der an ihrer Oberfläche makroskopisch intacten Tonsillen kleine Eiterherde, die zu einer eitrigen Mediastinitis, haemorrhagisch eitrigen Pleuritis duplex und Pericarditis geführt hatten. In allen diesen erkrankten Partien liessen sich Staphylokokken und Streptokokken nachweisen.

Wagner[3]) theilt zwei Fälle mit, bei denen sich an eine scheinbar einfache Angina eine eitrige Thrombose der Vena jugularis mit folgender Pyaemie anschloss. In allen Herden — den hypertrophischen Tonsillen, dem pleuritischen Exsudat, im Knochen und in den Gelenken liessen sich Streptokokken nachweisen. Hager[4]) und Sahli[5]) theilen ähnliche Befunde mit. Auch die Beobachtung von Obtulowicz[6]) lässt sich im Sinne einer Allgemeininfection nach Angina deuten.

Hanot[7]) sah einen Fall von Empyem tödtlich enden, der mit einer phlegmonösen Angina begonnen hatte. Bei der Section sah man die Tonsillen von kleinen Eiterherden durchsetzt, das retropharyngeale Bindegewebe zeigte eitrige Infiltration, die sich bis zum Brustfell hinabzog und dieses perforirt hatte. In den Mandeln und im Eiter der Brusthöhle fanden sich Streptokokken.

Trumbull[8]) erwähnt einen Fall von Zellgewebsentzündung der linken Wade einer 54 jährigen Frau im Anschluss an eine Angina. Die Patientin hatte von jeher an Krampfadern gelitten. Bei der Section konnte man im Eiter Streptokokken nachweisen.

Buschke[9]) beschreibt einen Fall, wo 3 Wochen nach einer Humerusfractur, die einen normalen Heilungsverlauf zeigte, eine Angina lacunaris

1) Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. II. 1884. S. 421 ff.
2) a. a. O.
3) Münchener med. Wochenschr. 1892. No. 9.
4) Intern. Centralbl. f. Laryngol. Bd. V. S. 212.
5) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 51. 1893.
6) Intern. Centralbl. f. Laryngol. Bd. V. S. 213.
7) Journal de connaissauce médicale. 11. Juni 1891.
8) Infective phlebitis as a sequel to follicular tonsillitis. Medical Record. 1890.
9) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 38. 1894.

eintritt und in dem neugebildeten Gewebe der Fracturstelle eine Eiterung hervorruft. In den Krypten der Tonsillen, im Blut und im Knocheneiter liessen sich Streptokokken nachweisen.

Huguenin[1]) führt unter anderen Beobachtungen, wo die Rachenorgane als Ausgangsstelle für eine Pleuritis gelten konnten, einen selbst beobachteten Fall von schwerer Angina an mit darauffolgender doppelseitiger Pleuritis. Das Exsudat enthielt den Staphylococcus pyogenes aureus.

Buss[2]) beobachtete einen Fall von Mandelentzündung, bei der beide Tonsillen mit schmierigen Massen belegt waren, denselben Anblick bot die hintere Rachenwand. Die übrige Schleimhaut war stark geröthet. Im Anschluss hieran entstand unter starker Störung des Allgemeinbefindens eine ausgedehnte Phlegmone der Haut des Ellbogengelenks, die durch Incision geheilt wurde.

Babes[2]) sah bei Sectionen Fälle von mässiger Amygdalitis, die zu septischer Infection des Gesammtorganismus geführt hatten. In den Gefässen fanden sich zahlreiche Streptokokken.

A. Fränkel[3]) schenkt seit langer Zeit den Tonsillen und der Schleimhaut des Mundes als Eingangspforten für viele Krankheiten geschärfte Aufmerksamkeit. Er betont, dass das Vorwärtsdringen der Kokken in die Lymphbahnen häufig keine erheblichen subjectiven Beschwerden hervorrufe und auch keine grobsichtbaren Veränderungen erzeuge. Untersucht man jedoch die betreffenden Gewebe, welche die vermuthlichen Zugangsstrassen zum Körperinnern bilden, mikroskopisch, so ist man oft über die Massenhaftigkeit der in den Lympspalten vorhandenen Mikroben erstaunt. Ein sehr anschauliches Beispiel hiervon bildet die Section einer durch Streptokokkeninfection zu Grunde gegangenen Patientin. Die mikroskopische Untersuchung gefärbter Schnittpräparate ergab nämlich Streptokokken in den oberflächlichen Gewebsschichten der Tonsillen, desgleichen in den Lymphspalten des peritrachealen Gewebes, das makroskopisch durchaus normal aussah und vor allem weder eine eitrige Infiltration noch irgend eine Haemorrhagie aufwies. Die sogenannten acuten infectiösen Phlegmonen des Pharynx, welche sich als diffuse Eiterinfiltrationen vorwiegend des retropharyngealen, zwischen Schlundkopf und Oesophagus belegenen Zellgewebes darstellen, sind nach Fränkel's Ueberzeugung stets von einer Infection der Mandeln ausgegangen.

Gouguenheim[4]) theilt einen Fall mit von Streptokokken-Angina mit, der sich mit Pleuritis, Pericarditis und einer Entzündung der Claviculargelenke complicirte und letal endigte.

---

1) Ueber kryptogenetische Pleuritis. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1893. No. 3.

2) Ueber bakterielle, haemorrhagische Infectionen des Menschen. Wiener med. Wochenschrift. 1892. No. 36 u. ff.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 11.

4) Annales des maladies de l'oreille. 10. Oktober 1896.



Dubost[1]) widmet seine Dissertation der Beschreibung von zwei Fällen schwerer Infection, die sich aus einer Angina entwickelt hatte. Auch nach den Geschlechtsdrüsen kann sich der Strom der Infection begeben. So beschreibt Joal[2]) (Mont-Dore) vier selbst beobachtete und zwei fremde Fälle von Orchitis bezw. Oophoritis im Anschluss an Angina lacunaris.

Für die Verschleppung der Infectionsträger der Angina lacunaris nach den Nieren sprechen eine sehr grosse Anzahl von Publicationen Milsouneau, Dubousquet, Laborderie, Landouzy, Siredey[3]).

Jeppe[4]) sieht fünf Fälle von Angina mit Nephritis, Czajkowski[5]) theilt sieben Fälle von acuter Nephritis nach Angina lacunaris mit. Hierher gehört auch der von A. Thouvenet[6]) mitgetheilte Fall von Tonsillitis lacunaris, wo nach 10 Tagen sich Kopfschmerz, Schwindel und Dyspnoë einstellt. Am Herzen constatirte man Galopprhythmus. Es traten Oedeme ein, und der Urin erwies sich als stark eiweisshaltig. Nach vierwöchentlicher Behandlung tritt Heilung ein.

Perigord[7]) beschreibt einen Tonsillarabscess, der durch Meningitis zum Tode führt.

Zahllos sind die Mittheilungen über die Entzündungen des Mittelohrs im Anschluss an Angina lacunaris. Die bakteriologischen Untersuchungen bei den letzteren ergaben sowohl im Secret des Mittelohrs als auch im Eiter die auch bei der Angina lacunaris gefundenen Mikroben.

In Deutschland erst verhältnissmässig spät, in England, Frankreich und Amerika schon seit längerer Zeit hat man auf die Betheiligung der Gelenke bei Angina lacunaris geachtet und auf die Angina im Anfangsstadium des acuten Gelenkrheumatismus hingewiesen.

Trousseau[8]) wird überall als der Erste genannt, der die Aufmerksamkeit der Aerzte auf diesen Zusammenhang gelenkt hat. Ihm schlossen sich seine Schüler Lagranère und Pipounier[9]) an, die neben dem acuten Gelenkrheumatismus auch eine Angina rheumatica beobachteten, die bisweilen vor dem Ausbruche des acuten Gelenkrheumatismus, bisweilen zugleich mit ihm erscheine, bisweilen jedoch erst sich im Verlaufe desselben zeige. Im Jahre 1877 wird von Caesar Boeck[10]) über das epidemische Auftreten von Angina lacunaris berichtet, in deren Reconvalescenz sich mit

1) Sur les complications septicémiques et pyohémiques des angines aigues non diphthériques. Thèse de Paris. 1896.

2) Archives générales de médecine. Mai et Juni 1886.

3) Internat. Centralbl. 1887.

4) Internat. Centralbl. f. Laryng. Bd. VII. S. 438.

5) Ueber Complicationen der idiopathischen acuten Pharyngitis. Internat. Centralbl. f. Laryngologie. Bd. IX. S. 21.

6) Internat. Centralbl. f. Laryngologie. Bd. 11. S. 171.

7) Internat. Centralbl. f. Laryngologie. Bd. X. S. 403.

8) Clinique médicale de l' Hôtel Dieu 1865.

9) Essay sur les angines rheumatism. et goutteuses. Thèse. Paris 1876.

10) Referat in Schmidt's Jahrbücher 1882. 19. S. 33.

auffallender Regelmässigkeit acuter Gelenkrheumatismus einstellte, so dass an ein zufälliges Zusammentreffen nicht mehr gedacht werden konnte.

Lasègue[1]) bespricht im Jahre 1880 mehrere Fälle, in denen ein deutlicher Zusammenhang zwischen Angina lacunaris und acutem Gelenkrheumatismus bestand. Er unterscheidet eine Form im Prodromalstadium des acuten Gelenkrheumatismus und eine zweite im Verlaufe von unregelmässigen subacuten Rheumatismen.

Trotz dieser bereits grundlegenden Publicationen dauerte es noch eine geraume Weile, ehe dieser Zusammenhang als ein nicht bloss zufälliger angesehen wurde, und Lennox Browne[2]) kann ziemlich lange danach noch sich beklagen, dass seine Ansicht von dem rheumatischen Charakter der acuten Tonsillitis als eine Uebertreibung belächelt wurde. Allerdings ist nicht zu übersehen, dass dabei sowohl von ihm, wie von seinen Vorgängern und Nachfolgern immer an Rheumatismus im alten humoralpathologischen Sinne gedacht worden ist. Aus diesem letzteren Grunde dürfte sich vielleicht auch die Anschauung von dem Zusammenhange der Angina und des Gelenkrheumatismus in Deutschland so spät erst Anhänger erworben haben. Nicht unerwähnt möchte ich übrigens die Bemerkung von Lennox Browne an dieser Stelle lassen, dass er öfters in der Lage gewesen sei, bei einfachen Mandelentzündungen Herzgeräusche zu constatiren. —

Im Laufe des achten Decenniums mehren sich dann die Mittheilungen über das in Rede stehende Thema. Kingston Fowler[3]) beobachtete an sich selbst einen schweren Gelenkrheumatismus nach vorangegangener Angina. Von Garrod auf den Zusammenhang aufmerksam gemacht, beobachtete und beschrieb er zwanzig weitere Fälle dieser Art. Er betont die Wichtigkeit dieses Zusammenhangs für die Wahl der Behandlung, die eine antirheumatische sein müsse. Nach seiner Erfahrung beträgt die Pause zwischen der prodromalen Angina und der Gelenkerkrankung in den meisten Fällen vierzehn Tage. Manchmal betrug sie jedoch nur wenige Tage, in einigen Fällen sogar drei bis vier Wochen. Die Häufigkeit wird von ihm auf achtzig Procent geschätzt. Was die letztere betrifft, so möchte ich schon jetzt vorwegnehmen, dass sie von Riess (citirt von Gerhard) auf fünf Procent geschätzt wird, während Gerhard[4]) nach einer Beobachtung von fünf Vierteljahren sie in einundzwanzig Procent feststellen konnte.

Clair Thomsen[5]) sah einen Fall mit heftigen Schluckschmerzen und Unfähigkeit den Mund zu öffnen. Nach Gebrauch von Salicyl schwanden sofort alle Beschwerden. Dennoch trat nach neun Tagen ein acuter Gelenkrheumatismus ein, der sich mit einer Herzaffection complicirte.

---

1) Archives générales de Médecine 1880.
2) Acute Tonsillitis S. 242 in seinem Lehrbuch der Krankheiten des Halses.
3) Lancet 1880. II. p. 993.
4) Verhandl. d. Congresses für innere Medicin. 8. April 1896.
5) Lancet 1884. May 24.

Haig Brown[1]) beschreibt eine reguläre Epidemie von Tonsillitis in einer Knabenschule mit rheumatischen Complicationen. Unter hundertneunzehn Patienten hatten sechsundsiebenzig eine rheumatische Vorgeschichte. Vierzehn Fälle hatten Gelenkrheumatismus, vierundzwanzig Muskelrheumatismus gehabt. Achtundzwanzig Fälle hatten rheumatische Schmerzen und stark sauren Geruch des Schweisses. In sechsundvierzig Fällen hatten die Eltern Gelenkrheumatismus gehabt und zwar zehn Mal Vater und Mutter, zweiundzwanzig Mal der Vater allein, vierzehn Mal die Mutter. Siebenzehn Patienten hatten Brüder bezw. Schwestern, die an Rheumatismus gelitten hatten.

Semon[2]), der in einem vortrefflichen Referate vierzehn Autoren auf einmal aufführt, die in den Jahren 1885 und 1886 das vorliegende Thema behandelt haben, giebt zunächst eine Schilderung von den Anschauungen Mantle's[3]) wieder, die sich übrigens im Wesentlichen mit denjenigen Fowler's decken. Er unterscheidet nur noch zwei Formen von Angina rheumatica, eine membranöse, der Diphtherie und eine nicht membranöse der Scarlatina nahestehende Form. Nach ihm erkranken hauptsächlich die Gelenke der oberen Extremität, doch sind auch alle anderen, selbst die Wirbelgelenke der Krankheit zugänglich. Das Herz erkranke bisweilen auch, und derartige Fälle könnten als Grund für manchen früher unerklärt gebliebenen Klappenfehler gelten. Er sucht die Pathogenese in schlechten sanitären Verhältnissen, überfüllten Wohnungen mit mangelhafter Ventilation uud Canalisation.

Semon erwähnt ferner die Krankengeschichte von Fitzmaurice, der eine Tonsillitis von acutem Gelenkrheumatismus und Glossitis gefolgt sah und giebt Fortescue Fox Recht, der in diesem Fall eher eine Pyaemie erblickt. — Wir werden uns mit der Aehnlichkeit und Verwandtschaft der Pyaemie und der hier zu betrachtenden Gruppe weiter unten zu beschäftigen haben. Ich möchte jedoch hier schon erwähnen, dass bereits Stewart[4]) darauf aufmerksam gemacht hat. —

In dem Fall von Easby geht die Tonsillitis auf Salicyl zurück, aber die Gelenkerkrankungen werden nicht dadurch beeinflusst und gehen erst nach Darreichung von Jodkalium und Acid. citric. zurück.

Semon giebt zum Schluss seine eigenen im St. Thomas Hospital gewonnenen Erfahrungen an: Er hat viel häufiger rheumatoide Schmerzen als wirklichen akuten Gelenkrheumatismus gesehen. Eine Beeinflussung der Mandelentzündung durch Salicylpräparate wurde von ihm nicht bemerkt.

Ich erwähne weiterhin Male[5]), der einen tödtlich verlaufenden Fall von Gelenkrheumatismns beschreibt mit Hyperpyrexie (42,9°), dem eine

1) British med. Journal. 14. Sept. 1889.

2) Internat. Centralblatt f. Laryngol. 1886. S. 491.

3) Infectious sore throat, in which rheumatisme played a prominent part. British med. Journal. 21. Nov. 1885.

4) Lancet 1881. I. 4. Januar.

5) Lancet. 6. Sept. 1884.

Tonsillitis vorangegangen war. Stephanides[1]) (Karlsbad) beobachtete bei einer 35jährigen Frau innerhalb zweier Wochen in unmittelbarer Aufeinanderfolge Angina, Polyarthritis und Purpura. Nach acht Monaten erkrankte die Dame in ihrer Heimath unter genau denselben Erscheinungen. Nach Exstirpation ihrer hypertrophischen Mandeln blieb sie dauernd geheilt.

J. Sydnam Knox[2]) betrachtet die akute Tonsillitis als eine rheumatische Entzündung, die in 80pCt. durch antirheumatische Mittel heilbar sei. Daneben gebe es noch eine nicht rheumatische Tonsillitis, die dieser Behandlung nicht zugänglich sei.

John Brown[3]) behandelt denselben Gegenstand.

W. H. Thayer[4]) beobachtete 7 Fälle von rheumatischer Angina.

Beverley Robinson[5]) erwähnt ebenfalls den Zusammenhang zwischen Angina und Rheumatismus, fügt jedoch als häufige Veranlassung noch die Gicht hinzu.

Czajkowsky[6]) sieht die Mucosa des Pharynx als Eingangspforte für die den Rheumatismus erregenden Organismen an und vergleicht die Angina beim Gelenkrheumatismus mit dem Ulcus durum bei Syphilis.

Crossland[7]) hat einen 20jährigen Mann beobachtet, der seit seinem 17. Lebensjahre fünfmal Tonsillitis mit darauffolgendem akuten Gelenkrheumatismus gehabt hatte.

Auch Gouguenheim[8]) und Sterling[9]) theilen Fälle von Angina lacunaris mit akutem Gelenkrheumatismus als Complication mit.

Endlich wird in dem von Whipham[10]) gegebenen Bericht über 655 Fälle von Gelenkrheumatismus unter den wichtigen vorausgegangenen Erkrankungen die Mandelentzündung in erster Linie erwähnt.

In Deutschland hatte man nur wenig auf den Zusammenhang zwischen Angina und Gelenkrheumatismus geachtet. C. Heymann[11]) erwähnt in einer gelehrten Besprechung der einzelnen damals gangbaren Theorien des Rheumatismus, dass unter den beim Löschen eines Schadenfeuers beschäftigten Menschen, die bis über die Knöchel im Wasser stehen mussten, vier zu gleicher Zeit erkrankten. Der Eine hatte einen akuten Rheumatismus des Kniegelenks, der zweite einen steifen Hals, der dritte litt an einer Angina und der vierte bekam eine desquamative Nephritis, die aber schliesslich heilte. Ueber den höchst interessanten Zusammenhang dieser

1) Prag. med. Wochenschr. No. 50. 1885.
2) Quinsy as a rheumatisme. Chicago med. Journal 1886.
3) British med. Journal 1886. 6. Februar.
4) Internat. Centralbl. f. Laryngol. 1891. S. 311.
5) New York Medical Record. 6. Dec. 1890.
6) a. a. O.
7) Internat. Centralbl. f. Laryngol. Bd. IX. S. 495.
8) Gazette medicale 1897.
9) Intern. Centralbl. f. Laryngol. Bd. XII. S. 1071.
10) Report of the Investigation committee of the British Med. Association. British med. Journal. 25. Februar 1888.
11) Virchow's Archiv. Bd. 56. S. 344. 1872.



vier wahrscheinlich auf derselben Infection beruhenden Erkrankungen machte sich natürlich der Autor keinerlei Gedanken, während sie im Lichte neuerer Forschung und Erkenntniss, wie wir später sehen werden, fast wie ein künstlich geschaffenes Paradigma aussehen.

In dem Artikel „Angina“ der Eulenburg'schen Realencyclopädie ist zwar von einer rheumatischen Angina die Rede, die namentlich von französischen Autoren erwähnt werde und sich mit Rheumatismus der Muskeln und Gelenke combiniren solle. Der ursächliche Zusammenhang beider Krankheiten solle besonders dadurch bewiesen werden, dass beim Auftreten des Rheumatismus die anginösen Erscheinungen plötzlich verschwinden. Der Autor fügt aber hinzu, dass er derlei bisher nicht gesehen habe.

In dem Lehrbuche von Niemeyer-Seitz[1]) wird erwähnt, dass im Laufe des akuten Gelenkrheumatismus eine Angina vorkommen könne. Auch ist von den diagnostischen Schwierigkeiten die Rede, die dann eintreten können, wenn beim Beginn der Krankheit statt deutlicher Gelenkschmerzen Muskelrheumatismus, Bronchitis oder Angina in den Vordergrund der Erscheinungen trete. Doch scheint trotzdem auch hier noch das Verständniss für die wahren Beziehungen dieser Krankheiten für einander zu mangeln. In neuester Zeit spricht Rosenberg[2]) von einer prodromalen Angina beim Gelenkrheumatismus, und Bresgen und Moritz Schmidt widmen der Angina rheumatica bereits sehr ausführliche Besprechungen, in denen der Zusammenhang schon scharf präcisirt wird. Immerhin ist die Kenntniss von dem intimen Zusammenhang zwischen Angina lacunaris und akutem Gelenkrheumatismus in Deutschland erst in letzter Zeit eine allgemeine geworden und hat zur Veröffentlichung mancher charakteristischer Fälle geführt.

So hat Fiedler[3]) in einer ausgezeichneten Arbeit über die häufig rheumatische Aetiologie der Brustfellentzündung — aber nicht im humoralpathologischen Sinne, sondern im Sinne der neuen Infectionslehre — es direkt ausgesprochen, dass die Mandeln bezw. die Rachenschleimhaut die Eingangspforte für die Noxe seien. Gelänge es den Drüsen nicht, des eingedrungenen Giftes Herr zu werden, so entstände eine Allgemeininfection, bei der namentlich die Gelenke befallen würden.

Roos[4]) theilt aus der Quincke'schen Klinik sechs Fälle von Angina mit folgendem Gelenkrheumatismus mit.

Grödel[5]) (Nauheim) hat unter 21 von ihm näher beschriebenen Fällen von akutem Gelenkrheumatismus mit Herzfehlern mehrfach eine prodromale Angina feststellen können und glaubt nicht an die hohen

1) Ausgabe 1879.

2) Krankheiten der Mundhöhle etc. Berlin 1893.

3) Zur Aetiologie der Pleuritis. Jahresber. d. Gesellsch. für Natur- und Heilkunde. Dresden 1890/91.

4) Ueber rheumatische Angina. Berlin. klin. Wochenschr. 25. 26. 1894.

5) Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 17.

Zahlen Fowler's (80 pCt.), sondern eher an die von Ries angegebenen 5 pCt.

In dem Vortrage v. Leyden's über ulceröse Endocarditis[1]) und fibröse Myocarditis im Zusammenhange mit akutem Gelenkrheumatismus wird die Krankengeschichte eines Arbeiters erwähnt, der im Jahre 1886 im Verlauf einer fieberhaften Erkrankung ohne Gelenkaffektion sich ein Vitium cordis zugezogen hatte. Nach Jahren erkrankte Patient an Angina, an die sich Schmerzen im Knie- und Fussgelenk anschlossen. Salicylsäure besserte die Symptome, Patient geht jedoch unter Athemnoth, Schüttelfrost, Fieber und Herzgeräusch zu Grunde.

Am klarsten und ausführlichsten spricht sich jedoch über das Verhältniss von Angina zu akutem Gelenkrheumatismus Buss[2]) aus, der aus einer reichen persönlichen Erfahrung die vorliegende Frage behandelt. Er hatte in manchen Familien häufig und gleichzeitig Angina lacunaris und akuten Gelenkrheumatismus auftreten sehen. In diesen Familien war die Angina endemisch, und es erkrankten entweder zu derselben Zeit oder etwas später Mitglieder dieser Familie an akutem Gelenkrheumatismus, darunter in einer gewissen Anzahl von Fällen solche, die früher an Angina gelitten hatten und auch solche, die nie zuvor daran krank gewesen waren. In den Familien, wo relativ oft Erkrankungen an Angina vorkamen, litt nahezu ausnahmslos ein Mitglied an recidivirendem Gelenkrheumatismus. In anderen Familien, wo er zuerst nur Gelenkrheumatismus constatiren konnte, sah er entweder später Erkrankungen an Angina lacunaris oder konnte durch Nachfrage feststellen, dass sie bereits früher vorgekommen war. Am auffälligsten waren die Fälle — es sind 10 von ihm derartige angeführt — wo sich im Anschluss an eine Angina direkt das gesammte ungetrübte Bild eines akuten Gelenkrheumatismus entwickelte.

Suchannek[3]) hat den Zusammenhang zwischen Angina und Gelenkrheumatismus unter dem Proletariat Danzigs, wo er früher Armen- und Bahnarzt gewesen, ebenfalls häufig gesehen und bestätigt auch sonst die dabei gemachten Beobachtungen von Buss. So sah er das erwähnte Zusammentreffen beider Erkrankungen häufig dort auftreten, wo ungünstige sociale und hygienische Verhältnisse vorhanden waren, in schlecht ventilirten, dunkeln oder feuchten Wohnungen, in Familien wo Reinlichkeit, Mundspülungen, frühzeitiges Consultiren eines Arztes zu den frommen Wünschen gehört. In seiner jetzigen specialistischen Berufssphäre in Zürich kommen ihm dergleichen Fälle viel seltener vor. Doch hat er bei einer Dame aus den besseren Ständen erst vor Kurzem im unmittelbaren Anschluss an eine Angina lacunaris einen akuten Gelenkrheumatismus eintreten sehen, der auf Salicyl nicht gut reagirte.

Ich selbst habe Angina lacunaris mit rheumatischen Beschwerden in den Gelenken und Muskeln während meiner Praxis auf dem Lande gar nicht selten beobachtet, nicht weniger häufig jedoch auch in Berlin, wäh-

1) Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 49.
2) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 54. 1894.
3) Bresgens Sammlung. Heft 1.

rend ich einem vielbeschäftigten Praktiker assistirte. In den letzteren Fällen handelte es sich um Familien, die in glücklicher socialer Lage waren und in dementsprechend grossen Räumen wohnten. Die Angina war in diesen Familien meist endemisch und kehrte schon nach kurzen Intervallen immer wieder. Bisweilen schien sie erst von dem Einzug in eine neue Wohnung zu datiren und mit den neu bewohnten Räumen zusammenzuhängen. Ein sehr lehrreicher von mir beobachteter Fall ist folgender: In einer wohlhabenden, kinderreichen Familie, deren Mutter an recidivirendem Gelenkrheumatismus litt, der bereits zu einem Klappenfehler geführt hatte, erkrankten in kurzer Zeit hintereinander sämmtliche Kinder an Angina lacunaris. Eines davon erkrankte im Anschluss daran an akutem Gelenkrheumatismus und behielt davon einen schweren Herzfehler. Die Mutter bekam zu derselben Zeit ein Recidiv ihres Leidens und ging in dieser Attacke zu Grunde.

Alle diese Angaben könnten ohne Frage aus der Erfahrung jedes Praktikers durch zahlreiche weitere Beispiele vermehrt werden. Ich erinnere nur an die schon oben erwähnte Thatsache, dass Gerhard bereits in 21 pCt. den Zusammenhang von Angina lacunaris und akutem Gelenkrheumatismus erweisen konnte, als er nur $1^1/_4$ Jahr darauf achten liess. Eine richtige Sammelforschung würde vermuthlich noch höhere Procentsätze zeitigen.

Durch eine grosse Reihe guter klinischer Beobachtungen erscheint somit der Zusammenhang zwischen Angina lacunaris und acutem Gelenkrheumatismus festgestellt. Wie muss oder kann man sich nun den ursächlichen Zusammenhang dieser Krankheiten erklären?

Zur Beantwortung einer solchen Frage werden wir zunächst zu untersuchen haben, unter welchen Bedingungen beim Eindringen von Mikroben in den Körper die Gelenke erkranken können. Die Neigung der Gelenke bei allen Infectionskrankheiten zu erkranken, war bereits zu einer Zeit wohl bekannt, wo die bakteriologische Forschung noch in den Kinderschuhen steckte. Namentlich die Chirurgen kannten die Gelenkentzündungen als natürliche Begleiter bei allen pyämischen Zuständen, bei Puerperalfieber und bei Osteomyelitis. Nicht minder geläufig war den Aerzten die Betheiligung der Gelenke bei Scharlach, Masern, Diphtherie, bei Pneumonie, Typhus, Erysipelas, Parotitis, Malaria, Dysenterie, Meningitis cerebrospinalis, Variola, Rotz, bei Tuberculose und in verschiedenen Stadien der Syphilis. Seit dem Aufblühen der bakteriologischen Forschung hat man nach Impfungen mit pyogenen Stoffen so unendlich häufig die Gelenke erkranken sehen, dass man damit als mit einer fast selbstverständlichen Thatsache rechnet.

Eine Erklärung für die so häufige Erkrankung der Gelenke bei den genannten Krankheiten findet Schüller[1]) in dem anatomischen Bau der Synovialis. Dieselbe besteht in der Schicht, welche an die fibröse Kapsel grenzt, aus einem lockeren, netzartig angeordneten, blutgefässreichen, an

1) Die Pathologie und Therapie der Gelenkentzündungen. 1887.



mehreren Stellen fetthaltigen Bindegewebe. Das Bindegewebsgerüst wird nach innen zu zarter, die Maschen grösser. Nach der Gelenkhöhle zu schliesst die Synovialis mit einer meist einfachen Lage platter Endothelzellen ab. Bei dem grossen Reichthum der Synovialis an Blutgefässen und Saftkanälchen wird unter solchen Umständen es erklärlich, dass sowohl Stoffe deletärer Art, die im Blutkreislaufe sich befinden, leicht dorthin gelangen können und dass andererseits Resorptionen an dieser Stelle mit Leichtigkeit von Statten gehen können.

Einen weiteren bedeutsamen Beitrag zur Frage, in welcher Weise die Gelenke erkranken, wenn Mikroben im Blute kreisen, hat Buday[1]) in einer experimentellen Studie geliefert. Das Ergebniss seiner Beobachtungen und Experimente scheint die rein secretorischen Metastasen bei Gelenkentzündungen auszuschliessen. Vielmehr beruhen nach ihm die Gelenkerkrankungen auf metastatisch-embolischen Processen, die deswegen besonders leicht entstehen können, weil das Endothel in den Capillaren der Synovialismembran aus sehr grossen in das Lumen stark hervorspringenden Zellen bestehe. Auch lägen die Capillaren ganz oberflächlich und die Synovialhaut habe keine elastische Basalmembran. Daher könne eine von Kokken herrührende Embolie oder ein Abscess der Synovia leicht ins Gelenk durchbrechen oder auch anderweitig das Gelenk schädiden. Derartige mikroskopisch kleine Embolien mit Mikrokokken darin und kleinen Abscessen in ihrer Umgebung konnte Buday bei den Sectionen von Kaninchen nachweisen, denen er virulente Culturen von Staphylococcus pyogenes citreus oder Streptococcus in die Ohrvene injicirt hatte, vorausgesetzt, dass dieselben längere Zeit am Leben blieben. Aber auch bei einem an Caries des Felsenbeins unter den Erscheinungen der Septicämie zu Grunde gegangenen Patienten konnte Buday ähnliche Verhältnisse nachweisen. Es handelte sich dabei um eine serös-eitrige Entzündung des rechten Sternoclaviculargelenks und des inken Kniegelenks. An einer mit Haemorrhagien besetzten Stelle der Synovia des Kniegelenks waren die Capillaren mit Kokken vollgepfropft, und das Gewebe in der Nachbarschaft erschien necrotisch, mit Eiterkörperchen und mit Blut infiltrirt. Im Gelenkeiter fanden sich Kokken, die rein gezüchtet werden konnten.

Während nun die Existenz von Mikroorganismen im Eiter der entzündeten Gelenke von jeher als höchst wahrscheinlich galt, wurde das Vorhandensein derselben bei den Gelenkentzündungen, wie sie der akute Gelenkrheumatismus hervorruft, von den inneren Klinikern stark bezweifelt. Dieser Zweifel hing mit der Neigung der letzteren zusammen, den akuten Gelenkrheumatismus als eine Infectionskrankheit besonderer Art aufzufassen, die ihre Entstehung einem, ganz bestimmten, wenn auch noch nicht gefundenen Krankheitserreger ihr Dasein verdanke. Für diese Auffassung sprach das ganz scharf umschriebene, in seiner äusseren Erscheinung niemals erheblich wechselnde Bild der Krankheit, die specifische Erkrankungs-

1) Beiträge zur Kenntniss der Entwicklung metastatischer Gelenkentzündungen. Referat im Centralblatt für Bakteriologie. Bd. X. 1891 (citirt bei Buss).



form der Gelenke, deren Inhalt meist serös blieb, leicht resorbirt wurde und selten zu schweren Störungen der Gelenke oder deren Umgebung führte. Dazu kam, dass es Leyden, Chvostek u. A. nicht gelungen war, irgend einen Mikroorganismus in dem Gelenkinhalte nachzuweisen. Doch haben alle Anschauungen inzwischen einen wesentlichen Stoss erfahren, seitdem der Nachweis von Kokken der verschiedensten Art in den Gelenkexsudaten bei akutem Gelenkrheumatismus sicher erbracht ist. Man weiss ferner aus den schönen Untersuchungen Goldscheider's[1]), dass trotz des Vorhandenseins von specifischen Eitererregern Exsudate serös bleiben können und endlich hat man in einer nicht unerheblichen Reihe von Fällen den Gelenkinhalt eitrig werden und zu schweren Störungen der Umgebung führen sehen. Für diesen letzteren Punkt führe ich als Beweise die Arbeiten aus der chirurgischen Literatur von Schüller[2]), Koerte[3]), Voelkel[4]), Boegehold[5]) und Rinne[6]) an.

Der oben erwähnte Nachweis von Mikroben im Gelenkinhalte bei akutem Gelenkrheumatismus ist wohl zuerst von Paul Guttmann[7]) erbracht worden. Er fand in dem sero-fibrinösen Gelenkinhalt und im Pericardialexsudat den Staphylococcus pyogenes aureus. Petrone[8]) züchtete aus dem Gelenk Mikrokokken, die den von Klebs für die „rheumatische Endocarditis" gefundenen glichen.

Hlava[9]) gewann in einem Falle von eitriger Polyarthritis aus dem Gelenkeiter Streptococcus.

Birch-Hirschfeld[10]) berichtet auf dem Congress für innere Medicin 1888 über fünf Fälle von Rheumatismus, bei denen er Staphylokokken und Streptokokken in den Gelenken und auf den Herzklappen nachweisen konnte.

Mantle[11]) hatte schon ein Jahr vorher im Gelenkexsudat mehrerer Polyarthritiker einen sich als Diplococcus gruppirenden Coccus und kurze dicke Bacillen beschrieben.

Tizzoni[12]) fand im Gelenkexsudate, den Miliariabläschen und in dem Urin Staphylokokken. Denselben Befund verzeichnen Bouchard und Charrin[13]) in sechs von 10 untersuchten Fällen.

---

1) Zur Bakteriologie der akuten Pleuritis. Zeitschrift f. klin. Medicin. 1892. S. 363.
2) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 14. S. 400.
3) Berlin. klin. Wochenschr. 1880. No. 4.
4) Berlin. klin. Wochenschr. 1881. No. 22.
5) Langenbeck's Archiv. Bd. 27. S. 918.
6) Centralbl. f. Chirurgie. 1877. Die antiseptische Punction der Gelenke.
7) Deutsche med. Wochenschrift. 1886. No. 46. S. 809.
8) Virchow-Hirsch's Jahresberichte 1886.
9) Baumgarten's Jahresberichte 1888.
10) Verhandl. d. Congr. f. innere Medicin. 1888.
11) British med. Journal 1887. 25. June.
12) Reforma med. 1891. No. 100.
13) La semaine médicale 1891. No. 47.

Triboulet[1]) hatte zwar bei Lebzeiten in einem Falle von akutem Rheumatismus mit Chorea keine Kokken nachweisen können. Dagegen gelang es ihm post mortem den Staphylococcus albus et aureus aus dem Blut des Herzens, der Vena cava und dem pericardialen Exsudate zu züchten.

Sahli[2]) fand in der Synovialmembran der erkrankten Gelenke, in den endocarditischen Auflagerungen, im Gewebe des Pericardiums und der Pleura, in den Bronchialdrüsen und im Blute des linken Herzens bei einer Magd von 16 Jahren, die an den Complicationen des akuten Gelenkrheumatismus gestorben war, den Staphlococcus citreus. Zwar war der gefundene Staphylococcus für Kaninchen, Meerschweinchen und Ziegen nicht pathogen. Aber dergleichen kann doch kaum mehr als ein wesentliches Argument dagegen gelten, seitdem Knorr und Petruschky auf die Thatsache hingewiesen, dass, wenn sie die Virulenz gewisser Streptokokken durch fortgesetzte Verimpfung auf Mäuse für die letzteren ganz ausserordentlich steigerten, dieselben Mikroorganismen gerade dadurch eine beträchtliche Abschwächung für Kaninchen erfuhren.

Denselben Staphylococcus fand Sahli übrigens auch bei einem Fall von Erythema nodosum, jener dem akuten Gelenkrheumatismus so nahe stehenden Krankheit in der Haut des Erkrankten.

Aber auch der Diplococcus pneumoniae ist aus dem Gelenkinhalt bei akutem Gelenkrheumatismus rein gezüchtet worden. Monti[3]), Weichselbaum, Belfanti, Boulloche[4]) fanden Pneumococcus in Fällen von meist mit Pneumonie oder Pleuritis combinirtem akutem Gelenkrheumatismus.

Brunner[5]) hat die bisher publicirten Fälle zusammengestellt und gezeigt, dass sich unter 22 Fällen von Pneumonie mit Gelenkrheumatismus 11mal der Diplococcus pneumoniae aus dem Gelenkeiter rein züchten liess.

Neben diesen wohlbekannten pyogenen Kokken sei noch jenes eigenthümlichen Diplococcus Erwähnung gethan, den v. Leyden[6]) in seinem Vortrage über ulceröse Endocarditis erwähnt. Er fand ihn in mehreren seiner Fälle von Endocarditis und Gelenkrheumatismus und glaubt mit Günther, dass derselbe nach Entwicklung und Aussehen mit keinem der oben genannten identisch ist.

Nachdem also im Blute, Urin, Eiter, im Exsudate der serösen Häüte wie der Gelenke alle jene als Eitererreger auch sonst wohlbekannte Kokken sich haben nachweisen lassen, scheint die Erfüllung jenes Wunsches gewisser Kliniker, für den akuten Gelenkrheumatismus eines Tages einen specifischen Krankheitserreger gefunden zu sehen, in weite Ferne gerückt

1) Revue des maladies de l'enfance. 1891.

2) Zur Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 51. 1893.

3) Riforma med. 1889. No. 54.

4) Archive de médecine expér. 1891. p. 252.

5) Ueber Gelenkmetastasen bei der croupösen Pneumonie. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1892. No. 12.

6) Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 49.

zu sein. Gerhard giebt seinen Zweifeln an die Existenz eines einheitlichen Erregers des akuten Gelenkrheumatismus in seinem oben erwähnten Vortrage bereits deutlichen Ausdruck, indem er resignirt sagt: Entweder ist der Erreger des gewöhnlichen Gelenkrheumatismus noch nicht genügend gekennzeichnet oder es giebt deren mehrere. Sahli geht in seinen Schlüssen noch viel weiter. Er schildert den akuten Gelenkrheumatismus bereits in klassischer Weise als ein verblasstes Spiegelbild der Pyaemie. Wie alle Symptome des Gelenkrheumatismus gelegentlich eine solche Höhe erreichen können, dass sie das vollkommene Krankheitsbild der Pyaemie abgeben, können pyaemische Symptome schwächsten Grades, namentlich wenn sie sich ausschliesslich an den Gelenken bemerkbar machen, kaum von denen eines akuten Gelenkrheumatismus unterschieden werden.

Genau derselben Anschauung von der gelegentlichen Schwierigkeit, Pyaemie und acuten Gelenkrheumatismus von einander zu unterscheiden, begegnet man bei Dennig[1]). Er schildert unter Anderem den Verlauf einer Erkrankung bei einem 39jährigen Metzgermeister, der drei Attacken von Gelenkrheumatismus, die letzte vor 3/4 Jahren gehabt hat und nunmehr von Neuem unter leichter Affection der Knochen und Gelenke erkrankt. Nach Salicyl bessern sich alle Symptome innerhalb 14 Tage. Dann tritt eine eitrige Pleuritis ein, die durch Thoracocentese geheilt werden kann. Er hält es unter solchen Umständen für ganz unmöglich, eine sichere Differentialdiagnose zu stellen und lässt es dahingestellt, ob nicht vielleicht der Krankheitserreger des akuten Gelenkrheumatismus nur ein lediglich durch zufällige äussere Umstände minder virulent gewordener Eitermikrobe sei.

A. Fränkel[2]), der sich von jeher mit der vorliegenden Frage beschäftigt hat, bezweifelt die einheitliche Aetiologie des Gelenkrheumatismus ebenso wie er dies für Endocarditis thut. Klemperer[3]) dagegen plaidirt noch warm für die Existenz eines genuinen, akuten Gelenkrheumatismus der neben vielen anderen secundären Polyarthritiden vorkomme, wie die fibrinöse Pneumonie neben vielen anderen Lungenentzündungen.

Diejenigen Kliniker, die geneigt waren und es noch sind, den akuten Gelenkrheumatismus als eine Infectionskrankheit eigener Art wie Scharlach und Masern anzusehen, basirten diese Ansicht nicht zum Mindesten auf die geradezu specifische Wirkung der Salicylsäure bei dieser Erkrankung. Fiedler[4]) schliesst sogar aus dem gelegentlichen evidenten Nutzen der Salicylpräparate bei gewissen Pleuritiden auf den „rheumatischen Charakter“ denselben. Er muss sich dann freilich so helfen, dass er einen akuten

1) Beiträge zu der Lehre von den septischen Erkrankungen. Deutsch. Archiv. f. klin. Med. Bd. 54. S. 367.

2) Discussion im Verein f. innere Medicin. Deutsch. med. Wochensch. 1894.

3) Ebendaselbst.

4) a. a. O.

Gelenkrheumatismus ohne Schmerzen, Schwellung oder Röthung der Gelenke annimmt, was doch paradox genug klingt.

Vielleicht wird man die fraglos ganz ausgezeichnete Wirkung der Salicylpräparate bei akutem Gelenkrheumatismus sich jetzt so erklären können, dass sie nur in denjenigen Fällen nützen, wo ein gewisser Coccus eine Rolle spielt. Bleibt die Wirkung der Salicylpräparate jedoch bei einem deutlich ausgeprägten Fall von akutem Gelenkrheumatismus aus, so würde dieser Umstand nur dafür sprechen, dass die Infection mittels eines Erregers stattgefunden hat, der gegen Salicyl unempfindlich ist.

Aus allen diesen Thatsachen ergiebt sich nun:

1. Die infectiöse Natur des akuten Gelenkrheumatismus begegnet keinem Zweifel mehr.

2. Eine Reihe gewichtiger Gründe sind dafür erbracht, dass der akute Gelenkrheumatismus nicht einem einzigen Infectionsträger sein Dasein verdankt, sondern dass Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken und der oben erwähnte v. Leyden'sche Diplococcus eine Rolle in der Aetiologie dieser Krankheit spielen.

3. Die Symptome der Pyaemie und des akuten Gelenkrheumatismus können gelegentlich so unmerklich in einander übergehen, dass eine Unterscheidung beider Krankheiten zur Unmöglichkeit wird und den Verdacht rege macht, dass beide Krankheiten von demselben Erreger herrühren können und nur einer Aenderung ihrer Virulenz ihre äussere Verschiedenheit verdanken.

4. Die Wirkung der Salicylpräparate kann ausbleiben, ohne dass deswegen ein Zweifel an der echten Natur der betreffenden Krankheit als akuter Gelenkrheumatismus aufzutreten braucht.

Was für Gründe lassen sich nun für den innerlichen Zusammenhang zwischen Angina lacunaris und dem akuten Gelenkrheumatismus nach den oben gegebenen Auseinandersetzungen anführen?

Zunächst erweist die Statistik Fowler-Garrod's, von Gerhard, Riess und Grödel sowie die übereinstimmenden Mittheilungen von Buss, Suchannek, Haig Brown, Semon und vieler anderer Autoren die auffallende Häufigkeit des Zusammentreffens beider Erkrankungen. Die scheinbar grosse Differenz in der Meinung über diese Häufigkeit — die Zahlen schwanken noch von 5—80 pCt. — beweisen meiner Meinung gar nichts dagegen, da diese Zahlen nicht planmässig gewonnen worden sind und die grösste Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass eine Umfrage bei den Praktikern, eine genaue Anamnese in jedem Falle von akutem Gelenkrheumatismus nach dieser speciellen Richtung oder gar eine Sammelforschung Procentzahlen ergeben werden, die besser mit einander in Einklang stehen werden.

In zweiter Linie ist es ganz gewiss nicht ein blosses Spiel des Zufalls, dass die bei Angina lacunaris und bei akutem Gelenkrheumatismus gefundenen Mikroorganismen genau dieselben sind. Ich sehe von dem von B. Fränkel beschriebenen, häufig als Diplococcus auftretenden Mikrococcus

bei Angina, und von dem von v. Leyden beobachteten, schon oben erwähnten Coccus bei Gelenkrheumatismus mit Endocarditis ab.

Wir werden dabei ohne Weiteres annehmen dürfen, dass wie bei so vielen Infectionskrankheiten auch beim akuten Gelenkrheumatismus das adenoide Gewebe des Rachens als Eingangspforte und erste Localisation angesprochen werden kann. Wir werden nicht erwarten dürfen, hierbei immer das Bild einer vollentwickelten Angina lacunaris anzutreffen, da wir wissen, dass die Gründe noch nicht genügend aufgeklärt sind für den verschiedenen Grad der Erkrankung der Tonsillen. Doch steht die Thatsache nach dem übereinstimmenden Urtheil aller Autoren wie A. Fränkel, Fiedler, Metzner, Gerhard und vieler anderer, fest, dass sogenannte katarrhalische Tonsillitiden, Entzündungen der Plica salpingo-pharyngea, die häufig wenig subjective Beschwerden machen und von ungeübten Augen übersehen werden können, den Beginn schwerer pyämischer Zustände bezw. des akuten Gelenkrheumatismus bedeuten können. Man wird auf diesen Punkt — geringe subjektive Beschwerden und die Geringfügigkeit der makroskopischen Veränderung — die Praktiker aufmerksam machen müssen um noch grössere Massen beweiskräftigen Materials zu erlangen.

Drittens kommen beide Krankheiten entweder nach einander oder abwechselnd bei demselben Individuum oder wenigstens in demselben Hause und zu derselben Zeit vor und können beinahe promiscue für einander gesetzt werden[1]).

Viertens hat die Behandlung der Mandeln in einigen Fällen von akutem Gelenkrheumatismus zur Heilung des letzteren geführt. So führt Gerhard die Arbeit von F. Staffel[2]) an, in der mitgetheilt wird, dass die sehr häufig und zwar jedesmal nach Angina auftretenden Attacken von akutem Gelenkrheumatismus nach methodischer Gurgelung mit Argent. nitric. aufhörten. — Stephanides beschreibt einen oben bereits erwähnten Fall von Angina mit Gelenkrheumatismus und Purpura, der durch Exstirpation der hypertrophischen Mandeln endgültig geheilt wurde.

Damit scheinen mir die Beziehungen zwischen Angina lacunaris und akutem Gelenkrheumatismus klar gestellt, und ich komme nunmehr zur Besprechung der nicht weniger wichtigen Beziehung der Angina zum Muskelrheumatismus.

Bekanntlich wurde das Wort „Rheuma" sowie der etwas später auftretende Name „Rheumatismus" von den ältesten Schriftstellern in dem gleichen Sinne wie „Katarrh" gebraucht. Sie bezeichneten mit beiden Ausdrücken Krankheiten, die durch Abfliessen einer im Gehirn erzeugten, scharfen Flüssigkeit nach den verschiedensten Körpertheilen entstehen sollten. In späterer Zeit gewöhnte man sich „Katarrh" für die Entzündung der Schleimhäute zu sagen, während man für die übrigen Krankheiten, die durch das vermeintliche Umherwandern scharfer Säfte entstehen, das

1) Vergl. namentlich oben Buss, C. Heymann und meine eigene Beobachtung.

2) Rheumatismus und Angina. Zeitschrift f. prakt. Aerzte. Jahrg. V. No. 4.



Wort „Rheumatismus“ weiter benutzte. Ballonius[1]) nahm das Wort „Rheumatismus“ speciell für die herumziehenden Schmerzen in den äusseren Körpertheilen, namentlich in Gelenken und Muskeln in Anspruch und unterschied diese von der Gicht, die bis dahin gemeinschaftlich mit jenen unter dem Namen „Arthritis“ abgehandelt worden war. Da nun das meist plötzliche Auftreten jener schmerzhaften Uebel von Temperatureinflüssen abhängig zu sein schien, so begann man den Rheumatismus der äusseren Körpertheile als eine Erkältungskrankheit anzusehen und dehnte später wiederum den Begriff „Rheumatismus“ aus diesem Grunde auch auf die durch Erkältung entstandenen Krankheiten der inneren Organe aus, so dass die Gelehrten am Ende des 18. und zu Beginn des 19. Jahrhunderts auch von einem inneren Rheumatismus zu sprechen pflegten. Erst mit der grossartigen Entwicklung unserer physikalischen Untersuchungsmethoden, vor Allem aber seit dem Aufschwunge der pathologisch-anatomischen Forschung, die uns erst über die wahre Natur so vieler Krankheiten Aufschluss gab, wurde eine grosse Menge sonst zum Rheumatismus gerechneter Krankheiten von ihm abgespalten. Auch heute gilt wohl noch im Allgemeinen die Senator'[2])sche Definition aus dem Jahre 1875, dass man unter „Rheumatismus“ alle schmerzhaften Affectionen der Gelenke, Muskeln und der dazu gehörigen Fascien und Sehnen versteht, die man sich durch Erkältung oder durch andere nicht zu ergründende Ursachen, die man in die Atmosphäre verlegt, entstanden denkt. In England und Frankreich spukt daneben noch der alte humoral-pathologische Begriff einer rheumatischen Diathese umher, die zu häufigen rheumatischen Erkrankungen desselben Individuums führt, vererbbar ist und also auch ererbt sein kann und ihre Ursache in einer eigenthümlichen Säftemischung findet.

Während nun dieser unklare Begriff „Rheumatismus“ bei der Bezeichnung der „Polyarthritis acuta“ auf sein Altentheil gesetzt ist und bei dem Namen „akuter Gelenkrheumatismus“ nur noch eine Art historischer Würdigung erfährt, hat man für die plötzlich eintretenden mit grosser Schmerzhaftigkeit und behinderter Bewegungsfähigkeit einhergehenden Erkrankungen der Muskeln den alten unklaren, verwaschenen, so wenig scharf begrenzten Begriff des Rheumatismus beibehalten. Nur da, wo gar zu deutlich sich fassbare materielle Ursachen, wie Intoxikationen, Trichinose oder Trippergift zeigten, hat man ihn fallen lassen. Doch wandeln leider auch diese Krankheiten noch häufig genug unter dem schützenden Mantel des Rheumatismus umher und verwirren durch ihre Bezeichnung den Leser. Ein klassisches Beispiel hierfür ist ja der Name „Tripperrheumatismus“.

Das pathologisch-anatomische Fundament des Muskelrheumatismus ruht auf sehr schwachen Füssen, und die berühmte Froriep'[3])sche rheumatische Schwiele, die in umschriebenen Verdickungen des Zwischenbindegewebes besteht und sicherlich doch nur in gewissen vorgeschrittenen

1) De rheumatismo et pleuritide dorsali. Genf. 1762. p. 313ff.
2) Ziemssen's Handbuch. Bd. 11a.
3) Die rheumatische Schwiele. Weimar 1843.

Fällen nachweisbar sein dürfte, gab von jeher nur eine sehr unbestimmte Vorstellung von den localen Veränderungen an den Muskeln. Vogel[1]) nahm für den Muskelrheumatismus eine Neuralgie der sensiblen Muskelnerven an und wies auf Verdickungen und Verwachsungen am Neurilemm der betreffenden Nervenäste hin. C. Heymann[2]) fasst den Muskelrheumatismus als eine durch Abkühlung der äusseren Körpertheile hervorgerufene Reizung der sensiblen Nerven des betreffenden Körpertheils auf. Die Reizung wird nach dem Centralnervensystem fortgepflanzt und von hier dann auf die trophischen Nerven übertragen, die dann Ernährungsstörungen in dem von ihnen versorgten Gewebe hervorrufen. — Es würde zwecklos sein, hier alle diese künstlich construirten, geschraubten Erklärungsversuche, denen man in einer früheren Literatur begegnet, wiederzugeben. In den letzten Jahren scheint sich gerade ein Umschwung in den Anschauungen über das wahre Wesen des Muskelrheumatismus zu vollziehen. Man hat nämlich der Symptomatologie dieser Krankheit eine erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken begonnen und dabei namentlich auf die Betheiligung gewisser lebenswichtiger innerer Organe zu achten gelernt, die zu Beginn oder im Verlaufe eines Muskelrheumatismus mitzuerkranken pflegen. Diese neueren klinischen Beobachtungen und Forschungen drängen nun zu der Ansicht hin, dass man bei Muskelrheumatismus ebenso an Infection denken müsse, wie bei der Polyarthritis acuta.

In Deutschland hat wohl Leube[3]) am schärfsten seinen diesbezüglichen Standpunkt gekennzeichnet, wenn er auch angesichts des Fehlens zwingender bakteriologischer Befunde sich noch mit einiger Reserve ausdrückt. Er schildert auf Grund eines klinisch beobachteten Materials von zweihundert Fällen den Muskelrheumatismus in folgender Weise: Der Beginn der Erkrankung ist nicht immer gleich. In einzelnen Fällen besteht eine Zeit lang Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, kurz ein allgemeines Unwohlsein, ehe der Muskelschmerz auftritt und die Krankheit damit ihren charakteristischen Stempel erhält. Zuweilen wird der Rheumatismus auch von einem prodromalen Fieber, auf das Kahler[4]) hingewiesen hat, eingeleitet. Leube hat zwar selten Fieber zu constatiren Gelegenheit gehabt, weil die Kranken erst zur Beobachtung kamen, als der Muskelrheumatismus ausgebildet war, allein bei Befragen liess sich in der Anamnese der Patienten häufig Frösteln oder gar ein eklatanter Schüttelfrost feststellen. In einem von Leube als relativ selten bezeichneten Falle, der mit Schüttelfrost begonnen hatte, wurde bei der Aufnahme am nächsten Tage eine Temperatur von 40° C. gemessen. Das Zahlenverhältniss ist nach seiner Statistik so, dass in zwei Drittel der Fälle der Muskelrheumatismus ohne Fieber verlief, während ungefähr in einem Drittel der Fälle sich ein bald stärker, bald schwächer ausgesprochenes

1) Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie. I.
2) Virchow's Archiv. Bd. 56. 1872.
3) Deutsche med. Wochenschrift. 1894. No. 1.
4) Zeitschrift für klin. Med. Bd. 19. 1891.

Fieber zeigte. Der Typus des Fiebers war ein verschiedener. Bald war eine rasche Erhebung der Temperatur bis auf 39 ° C., selten höher, danach ein Abfall in den ersten zwei Tagen des Spitalaufenthaltes des Kranken jäh oder in Absätzen vorhanden, bald schwankte die Temperatur während des Verlaufes, aber namentlich in den Endstadien regellos hin und her. Die charakteristischen Schmerzen der Muskulatur treten häufig blitzartig ein, bisweilen nach irgend einer ungeschickten, extravaganten Bewegung und steigern sich bei jeder neuen Bewegung, während sie beim ruhig gelagerten, erschlafften Muskel unerheblich sind. Gewöhnlich ist nicht eine Muskelgruppe allein erkrankt, sondern es werden meist die verschiedenartigsten Muskeln der Reihe nach befallen. — Die oben geschilderten Allgemeinerscheinungen zu Beginn der Erkrankung, sowie die Verbreitung des Schmerzes auf so viele Muskeln sprechen mehr für eine allgemeine, im Muskelsystem vorwiegend sich äussernde Infektion, als für eine locale Erkrankung. Hierzu tritt aber noch der Nachweis von Herzgeräuschen und Endocarditis in einem Sechstel aller Erkrankungen, und zwar ist es nicht wahrscheinlich, dass diese Herzaffektionen etwa schon vorher bestanden haben, da ihre Symptome häufig auch mit der Besserung des Muskelrheumatismus verschwanden oder erheblich geringer wurden. In drei Fällen konnte der Zusammenhang zwischen Muskelrheumatismus und Endocarditis direkt erwiesen werden. Weiterhin spricht für den infektiösen Charakter des Muskelrheumatismus sein gelegentliches Uebergehen in akuten Gelenkrheumatismus, ebenso wie ja auch bei akutem Gelenkrheumatismus sehr auffallend die Muskeln betheiligt sein können. Auch eine andere bei Polyarthritis acuta häufig beobachtete Komplikation hat er in einem Beispiel von Muskelrheumatismus gesehen, nämlich eine Pleuritis mit Dämpfung und Reiben, die in zwei Wochen vollständig zurückging. Nach drei Wochen relativen Wohlbefindens, d. h. ausser einer Endocarditis, die auch von Anfang an bestand, kehrten die Muskelschmerzen wieder, diesmal jedoch kombinirt mit einer Erkrankung der Fussgelenke, die ebenso wie der Muskelrheumatismus prompt auf Salicyl reagirte. — Auch Albuminurie ist in einem Falle festgestellt worden. Das gehäufte Auftreten der Krankheit zu gewissen Zeiten spricht ebenfalls für die infektiöse Natur derselben, und Leube schliesst aus alledem, dass der supponirte Infektionsstoff demjenigen des akuten Gelenkrheumatismus nahe verwandt sein müsse und vielleicht nur der in seiner Virulenz abgeschwächte Infektionsträger jenes sei. —

Zunächst möchte ich gleich hier meiner Meinung Ausdruck geben, dass die Zahlen Leube's, so interessante Aufschlüsse sie über die Frage von dem infectiösen Wesen des Muskelrheumatismus bereits ergeben und trotzdem sie von einem so reichhaltigen Materiale — 200 Fällen — stammen, dennoch nur ein annäherndes Bild von der Vertheilung der einzelnen Symptome bezw. Complicationen des Muskelrheumatismus geben können. Wahrscheinlich werden die Erkrankungen des Herzens, der Pleura und der Nieren viel häufiger nachgewiesen werden, wenn erst von der grossen Masse der Praktiker, die doch mit dieser Krankheit viel mehr zu thun hat als die Kliniken, auf die Betheiligung des Gesammtorganismus bei Muskel-

rheumatismus geachtet werden wird. Auch wird man bei einer Durchsicht älterer Literaturangaben unter diesem neuen Gesichtswinkel ohne Zweifel so manche Mittheilung finden, die sich im Sinne der neuen Infectionstheorie deuten lässt. Fälle, wie der von Leube erwähnte Fall von Muskelrheumatismus mit Pleuritis zeigen auch, dass es viel natürlicher ist, in solchem Falle die Erkrankung des Brustfells als eine Theilerscheinung der Infection mit dem Virus des Muskelrheumatismus anzusehen, als wie Fiedler von einem Gelenkrheumatismus ohne Erkrankung der Gelenke sprechen zu müssen. Ein von Goldscheider[1]) angeführter Fall (Kieselbach) von Pleuritis mit serösem Exsudate lässt sich ohne Weiteres in diesem genannten Sinne verwerthen. Da handelt es sich um eine 20jährige Arbeiterin, die 4 Wochen vor ihrer Aufnahme im Urbankrankenhause wegen Muskelrheumatismus gelegen hatte. Sie erkrankt sodann von Neuem mit heftigen Schmerzen in der linken Nackengegend, die sich bis in die Hüftgegend erstrecken; trotzdem arbeitet sie noch, bis ein Schüttelfrost, Fieber und Seitenstecken sie ins Krankenhaus treiben. Man constatirt nunmehr eine Pleuritis; im weiteren Verlaufe hat sie Schmerzen im rechten Kniegelenk bei aktiven und passiven Bewegungen. Dann treten von Neuem Schmerzen in Nacken- und Schultermusculatur ein; der laterale Rand des Latissimus dorsi und auch die Muskeln des Nackens sind auffallend druckempfindlich und erscheinen geschwollen. Es treten dann Erscheinungen von Seiten des Herzens mit Beschleunigung des Pulses ein neben Anfällen von Herzklopfen. Nach einem kleinen Rückfall der Pleuritis heilt letztere ab ebenso wie alle Erscheinungen von Seiten der Musculatur. Die Patientin stellt sich nach einigen Monaten wieder in blühendem Zustande vor.

Es bedarf wohl keiner besonderen Analyse um diesen Goldscheider-schen Fall als Muskelrheumatismus nach Leube's Schilderung unterzubringen.

Was uns in der meisterhaften Schilderung Leube's von den Symptomen des Muskelrheumatismus zunächst auffällt, ist das Fehlen einer Analogie mit den Symptomen des akuten Gelenkrheumatismus nämlich: die Miterkrankung des Mandelgewebes zu Beginn oder im Verlauf des Muskelrheumatismus bleibt unerwähnt. Und dennoch ist zweifellos in einer grossen Reihe von Fällen eine Betheiligung der adenoiden Substanz des Rachens auch beim Muskelrheumatismus vorhanden. Ich erinnere in erster Linie an die schon oben erwähnten Erfahrungen von Haig Brown, Seiffert, Green, Fowler, Semon, die alle im Verlauf von Tonsillitis theils in Einzelbeobachtungen, theils in Epidemien einen beträchtlichen Procentsatz von Patienten an Muskelrheumatismus haben erkranken sehen. Vor allem ist aber das, was in England, Amerika und Frankreich unter Angina rheumatica oder acuta bezw. chronic rheumatic sore throat verstanden wird, nichts als ein Muskelrheumatismus, der seine hervorstechendsten Symptome an der Hals- und Nackenmusculatur macht und eine Entzündung an seiner Eingangspforte hervorruft.

1) Zur Bakteriologie der akuten Pleuritis. Zeitsch. f. klin. Med. 1892. S. 363.

Nach den übereinstimmenden Schilderungen von Fletcher Ingals[1]), Beverley Robinson [2]), J. J. Maclagau[3]), Thorner[4]) u. A. findet man nämlich bei der akuten Form der Angina rheumatica eine Angina meist mittleren Grades vor, an die sich unmittelbar oder auch erst nach einigen Tagen Schmerzen und verminderte Bewegungsfähigkeit der Nacken-, Rücken- und Schultermuskeln anschliessen. Die Schluckbeschwerden, die meist nicht im Verhältniss zu den geringen sichtbaren Entzündungserscheinungen im Halse stehen, die häufige Unfähigkeit, den Mund zu öffnen oder die Zunge herauszustrecken, die auffallenden Beschwerden beim Sprechen und die leichte Ermüdbarkeit der Stimme verbunden mit schmerzhaften Sensationen in der Gegend des Zungenbeins und des Kehlkopfs sprechen nur zu deutlich für eine Erkrankung der Muskulatur des Nackens, der Schulter, des Pharynx sowie der Zungen- und Kehlkopfmuskeln.

Wenn diese geschilderten Erscheinungen in kurzen oder langen Intervallen recidiviren, so bezeichnen sie diese Zustände dann als chronic rheumatic throat affection und werden von jenen Autoren dann einer „rheumatischen Diathese" in die Schuhe geschoben. Häufig bestehen bei diesen Patienten allerlei chronische Entzündungen des Rachens. — Diese genannte Gruppe von Angina ist es auch, die so gut auf eine antirheumatische Kur reagiren soll, dass von einem „zauberhaften Verschwinden" aller Halssymptome dann gesprochen wird.

Auch ich habe, seitdem ich den genannten Krankheiten eine erhöhte Aufmerksamkeit schenke, gar manche Fälle von akutem und chronischem Muskelrheumatismus zu beobachten Gelegenheit gehabt, wo katarrhalische und lacunäre Tonsillitis sowie chronisch-entzündliche Erkrankungen der Halsorgane unzweifelhaft in der Aetiologie eine Rolle spielten. Ein Fall ist von mir besonders genau beobachtet, der als ein gutes Paradigma für die chronische oder besser gesagt häufig recidivirende Form des Muskelrheumatismus mit Angina gelten kann.

Als Kind hatte Patient viel an Mandelentzündungen gelitten, die grosses Schluckweh bereiteten und jedesmal mit Torticollis verbunden waren. Mit der Pubertät schwand diese Neigung zu Anginen. Dagegen traten oft Attacken von Rheumatismus des Nackens und der Extremitäten, namentlich der oberen, ein, nicht selten verbunden mit Schmerzen in den grossen und kleinen Gelenken. In dieseZeit fallen häufige Anfälle von Pharyngitis acuta, namentlich in der Gegend der Plica salpingo-pharyngea. Aetzungen mit Argent nitric. in Substanz pflegten recht wohlthätig dabei zu wirken. Nach längerem Wohlsein entwickelt sich im letzten Winter folgender Zustand: Alle paar Wochen erkrankt der Patient unter Mattigkeit, Ziehen in allen Gliedern und ein-

---

1) Transactions of the Internat. med. Congress in Washington. 1887. Vol. IV. Internat. Centralbl. f. Laryngol. Bd. VII. S. 437.

2) New York Medical Record. 6. Dec. 1890.

3) Treatise on rheumatisme.

4) New York Medical Record. 1889. 22. Juni. Cincinnati. Medic. Journal. 1893. March.

seitigem Kopfweh, Frösteln, das sich bisweilen zu einem Schüttelfrost steigert, aber nie unter erheblicher Steigerung der Temperatur. Auf einer Seite des Halses, meist der Seite des Kopfwehs entsprechend, bestehen leichte Schluckschmerzen oder haben auch schon einen Tag vor den Allgemeinerscheinungen sich bemerkbar gemacht. Daran schliessen sich Schmerzen in allen Muskeln, die jedoch am stärksten in Nacken-, Schulter- und Rückenmuskeln sind.

Meist blieb die Affection nicht auf eine Seite beschränkt, sondern zog sich langsam in allen ihren Aeusserungen auf die andere Seite hinüber. Auf grosse Dosen Chinin und lokale Behandlung des Halses gingen alle diese Erscheinungen wieder zurück. Starke Abkühlung liess sich eigentlich selten ätiologisch verwerthen. Eher schlossen sich diese Attacken noch an Störungen von Seiten des Magendarmkanals an.

So scheint also auch für den Muskelrheumatismus das adenoide Gewebe des Rachens die Eingangspforte darzustellen und dementsprechende Symptome im Beginn desselben zu verursachen. Die bakteriologische Forschung wird hoffentlich recht bald in der Lage sein, auch nach dieser Richtung Beweise zu erbringen.

Ich kann das Kapitel von den Beziehungen des Rheumatismus zur Angina nicht schliessen, ohne einer Gruppe von Hauterkrankungen Erwähnung zu thun, die alle intime Beziehungen zum Gelenkrheumatismus haben und ebenfalls vielfach mit einer Angina einhergehen: Dies sind das Erythema nodosum, das Erythema exsudativum multiforme und die Purpura rheumatica. Es würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, wenn ich des Genaueren auf die Aehnlichkeit und Verwandtschaft der genannten Hautkrankheiten mit den Aeusserungen des Rheumatismus articulorum acutus eingehen wollte. Ich will hier nur die Arbeiten derjenigen Autoren erwähnen, die ein gleichzeitiges Auftreten von Anginen und jenen Hautkrankheiten beschrieben haben. Oben erwähnt sind bereits die Arbeiten von Caesar Boeck, Roos und Stephanides. Frankreich hat reiche Beiträge geliefert durch Joal[1]), Hutinel[2]), Jaccoud[3]), Raoult[4]), Le Gendre[5]). Babes[6]) beschreibt einen solchen Fall mit Muskelschmerzen, septischem Fieber und Purpura. Reher[7]) beschreibt einen Fall von Purpura in Folge von Angina mit Staphylokokken.

Auch die Mittheilung von Brunn[8]) scheint hierher zu gehören.

Nicht uninteressant und bedeutungslos für diese Fragen dürfte die Thatsache sein, dass Finger[9]) bei Erythema exsudativum multiforme in

1) Revue de laryngologie 1892.
2) Archives générales de médecine 1892.
3) Jaccoud citirt von Hutinel.
4) Union médicale. No. 55. 1892.
5) Société médicale des Hôpitaux. 8. Jan. 1892.
6) Wiener med. Wochenschr. 1892. No. 36.
7) Archiv f. experimentelle Pathologie. Bd. 19. S. 415.
8) Internat. Centralbl. f. Laryngol. 1886. S. 439.
9) Wiener med. Presse. 1892. No. 39.

der Haut bakterielle Metastasen durch Verschleppen von Streptokokken nachgewiesen hat, während Schötz[1]) in seinem Fall von Erythema exsudativum multiforme auch einen kleinen Streptococcus und einen grösseren Staphylococcus aber nur von den erkrankten Partien der Schleimhaut gewonnen hatte.

Wie können wir nun die neu gewonnenen Anschauungen von dem eigentlichen Wesen und der nahen Verwandtschaft der genannten Krankheiten praktisch verwenden und welche Maassregeln können wir zur Verhütung oder Einschränkung derselben treffen, welche Mittel zu ihrer Behandlung anwenden?

Wir haben oben bereits einmal erwähnt, dass gewisse atmosphärisch-tellurische Einflüsse eine Rolle in der Aetiologie der uns hier interessirenden Krankheiten zu spielen scheinen. In vielen der angeführten Fälle war betont worden, dass es sich oft um schlecht ventilirte oder kanalisirte Räume handelte, in denen die erwähnten Erkrankungen gehäuft auftraten oder häufig recidivirten. Nach Kanalisirung der von Haig Brow[2]) erwähnten Anstalt ging die Häufigkeit des Auftretens von Angina und akutem Gelenkrheumatismus in gleichem Procentsatze zurück. John Martin[3]) konnte nach Verbesserung einer fehlerhaften Drainage, die zu Angina mit konstitutionellen Störungen geführt hatte, beobachten wie die erkrankte Familie sich nachher fortwährend guten Wohlseins erfreute.

Waibel[4]) glaubt, dass die Zunahme an Erkrankungen an akutem Gelenkrheumatismus bei ungünstiger Witterung die Folge gesteigerten Wohnungsaufenthaltes sei.

Prinzing[5]) fand die grösste Anzahl von Erkrankungen an akutem Gelenkrheumatismus in alten Stadttheilen, und zwar fand sich meist eine Vorliebe für bestimmte Gebäude und Zimmer.

Edlefsen[6]) (Kiel) sah 728 Fälle in 492 Häusern. 21 mal sah er zwei Fälle in demselben Hause und in demselben Jahre und 7 mal sogar in demselben Monate. Drei Fälle sah er 6 mal in demselben Hause u. s. w.

Friedländer[7]) (Leipzig) kommt zu ähnlichen Zahlen bei der Beobachtung von 357 Fällen. In einem grossen Eckhause sah er 12 Fälle von akutem Gelenkrheumatismus im Jahre 1872—74, von denen 7 allein im April 1873 vorkamen. In zwei anderen Häusern derselben Strasse sah er 18 Fälle.

Fiessinger[8]) erwähnt, dass in Oyonnax, einer Stadt von 500 Häusern, von sämmtlichen Rheumatismuserkrankungen die Hälfte in 10 Häusern

1) Verhandlungen der Berliner laryngol. Gesellschaft. 1889. 10. Mai.
2) a. a. O.
3) 14. Mai 1884. Medical Press and Circular.
4) Münch. med. Wochenschr, No. 5. 1892.
5) Württemb. Correspondenzbl. 1892. No. 21.
6) Verhandl. d. IV. Congr. f. innere Medicin.
7) Ebendort.
8) Note sur l'épidémiologie du rhumatisme articulaire aigu. Gazette médicale. 1892. No. 14.



einer kleinen Strasse vorgekommen sei. Ausserdem machte er die Beobachtung, dass bei endemischer Grippe oder vorhandener Angina die Häufigkeit zunahm.

Dalton beobachtete, wie schon oben erwähnt, das Auftreten von Angina mit Gelenkrheumatismus in Häusern, in denen Kanalisationsdefekte und Kloakeneffluvien vorhanden waren.

Newsholme[1]) kommt am Ende seiner ausgezeichneten Studie über den Rheumatismus zu dem Schluss, dass bei niedrigem Grundwasserstande die Erkrankungsziffer an Rheumatismus beträchtlich steige. In den regenarmen Jahren 1868, 1874—75 und 1884 seien ganze Epidemien von akutem Gelenkrheumatismus in Skandinavien vorgekommen und könnten als Illustration dieser Thatsache gelten. Freilich müssten daneben noch andere Einflüsse atmosphärischer Art in Betracht gezogen werden. Er erwähnt übrigens auch noch die Beobachtung Port's, dass in Bayern der akute Gelenkrheumatismus in gewissen Kasernen endemisch sei.

Alle die soeben genannten Schädlichkeiten atmosphärisch-tellurischer Natur werden jedenfalls von dem gewissenhaften Arzte bei der Behandlung in den Kreis seiner Betrachtung gezogen werden und, soweit das in jedem Falle möglich ist, ausgeschaltet werden müssen. Wahrscheinlich sind jedoch die eben genannten Momente nur begünstigende Ursachen für eine Infektion und geben zu gleicher Zeit einen Fingerzeig, warum zu gewissen Zeiten eine solche Infektion stattfindet und in anderen unterbleibt.

Wir wissen ja, dass die Mundrachenhöhle die als Infektionsträger angesehenen Mikroben der Angina und der uns hier interessirenden anderen Krankheiten fast beständig beherbergt. Dass diese häufig grossen Massen pathogener Mikroben in der Mundrachenhöhle einen Theil ihrer virulenten Eigenschaften einbüssen, scheint ganz zweifellos angesichts der Schnelligkeit, mit der Wunden in dieser Höhle zu verheilen pflegen und der relativen Seltenheit, mit der sie von dort aus Allgemeininfektion hervorrufen. Lichtwitz[2]) hat auf den Schnittflächen tonsillotomirter Mandeln 11 mal den echten Klebs-Loeffler'schen Diphtheriebacillus zweimal allein und neunmal combinirt mit anderen Bakterien nachweisen können, und niemals fanden allgemeine Störungen statt. — Man nahm an, dass der Speichel baktericide Eigenschaften besitze und die Virulenz der pathogenen Mikroben aufhebe. Nach neueren Untersuchungen von Hugenschmidt[3]) im Institut Pasteur scheint jedoch die Vertheidigung des Organismus gegen die Invasion der Mikroben dem Heer der Leukocyten überlassen zu werden, in der Form der Phagocytose. Doch spielt in diesem Kampfe auch der Speichel eine Rolle, indem er auf die Leukocyten eine chemotaktische Wirkung ausübt. Er zieht sie zur Oberfläche an, hebt ihr Wanderungsvermögen und fördert dadurch ihre antibakteriellen Fähigkeiten. Ein anderes, nicht unerhebliches Hinderniss für die Entfaltung einer schädlichen Wirkung der

1) Lancet 1895. Vol. I. Lectures on the natural history and affinities of rheumatic fever.

2) Gazette hebdom. des sciences médicales de Bordeaux 1896. 15. März.

3) Annales de l'Institut Pasteur. October 1896. No. 10.



Mikroben in der Mundhöhle scheint die Schnelligkeit und Häufigkeit zu sein, mit der das Epithel dieser Gegend sich abstösst, durch frisches ersetzt wird und dabei die in und auf demselben lagernden Mikroorganismen mit sich fortreisst. Hierfür sprechen auch die Ribbert'schen Versuche mit seinem oben genannten Bacillus, der auf die Zunge gepinselt nur dann eine Infektion erzeugte, wenn das Epithel durch Ammoniak nekrotisch gemacht worden oder die Schleimhaut mechanisch verletzt worden war. — Wird also aus irgendeinem Grunde die Quantität oder Qualität des in der Mundrachenhöhle vorhandenen Leukocytenheeres geschwächt oder wird die Möglichkeit einer Erneuerung des Epithels verringert, so können gelegentlich die virulenten Mikroorganismen die Oberhand gewinnen und ihren siegreichen Einzug in den Organismus halten. Solche begünstigende Momente finden sich nun aber in der That bei allen chronisch entzündlichen Processen in der Mundrachenhöhle mit Hypertrophie der Mandeln, Granulis der hinteren Rachenwand, Schwellungen an der Plica salpingo-pharyngea u. s.w., und in der That hat man bei diesen Zuständen der Mundrachenhöhle Erkrankungen an jener uns hier interessirenden Gruppe von Krankheiten beobachtet und nach Entfernung der genannten Schädlichkeiten sie heilen sehen. Man wird also in Zukunft bei der Behandlung der hier genannten Krankheiten, hypertrophische Tonsillen entfernen, bei Mandelpröpfen die Mandeln schlitzen, sie von ihrem stagnirenden Secrete befreien und sie dann galvanokaustisch oder mit Chromsäure und Agent. nitric. ätzen. Man wird ferner die chronischen Katarrhe der Mundrachenhöhle mit systematischen Gurgelungen und Spülungen behandeln und für die Desinfektion der Mundhöhle zu sorgen haben. Man wird auf das Vorhandensein cariöser Zähne, eiternder Fisteln in Folge von Entzündungen der Zahnwurzeln achten müssen und für die Beseitigung derselben sorgen.

Kramer[1]) hat bei häufig recidivirender phlegmonöser Angina mit Erfolg Injectionen von ca. einem halben Kubikcentimeter einer 2—3 proc. Carbollösung 2—3 mal wöchentlich durch den vorderen Gaumenbogen in das Mandelgewebe gemacht und damit angeblich die im Gewebe zurückgebliebenen Mikroben zerstört.

Vielleicht lässt sich dieses Verfahren auch hier anwenden oder die von Sahli[2]) mit Erfolg bei Diphtherie verwandten Injektionen von 2 proc. Jodtrichlorid. Auch dürfte vielleicht ein Versuch mit dem von Crédé auf dem 25. Chirurgencongress zur Gewebsdesinfektion so warm empfohlenen Airol und Itrol am Platze sein.

Neben der Mundrachenhöhle ist es die Nasenhöhle, durch welche die Mikroben mit der Athemluft in den Organismus eintreten können und welche die direkte Beeinflussung des Körpers durch die Atmosphäre ermöglicht. Zwar soll nach den Untersuchungen von St. Clair Thomsen und Hewlett[3]) im Wesentlichen nur der Naseneingang mit Mikroorganismen

1) Centralbl. f. Chirurgie. 1896. No. 47.

2) XII. Congress f. inn. Medicin.

3) citirt in „Die Krankheiten der oberen Luftwege" von Moritz Schmidt. (Micro-Organisms in the healthy nose. Med.-chirurg. Transactions. Vol. 78. 1895.)

besetzt sein — die Vibrissen halten sie dort schon zurück — und nur in 20 pCt. sollen sich Mikroben in den oberen Theilen der Nase vorfinden. Wir wissen aber durch die traumatische Angina, im Gefolge von Aetzungen oder Galvanokaustik in der Nase, die sowohl in ihrem Verlauf wie dem dabei gemachten bakteriologischen Befunde[1]) sich in nichts von jeder anderen Angina unterscheidet, dass von der verwundeten oder in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzten Nasenschleimhaut sehr wohl Mikroben in das Innere gelangen können. Dass sie dabei zunächst in das adenoide Gewebe des Rachens eindringen, erscheint garnicht auffällig, wenn man die schönen Untersuchungen Bickel's[2]) dabei in Betracht zieht. Er hat ja bekanntlich Ausläufer des lymphatischen Rachenringes bis in die Nase hinein verfolgen können, wo sich die adenoide Substanz, individuell verschieden, bis zu den vorderen Enden der unteren und mittleren Muschel an diesen selbst und im unteren und mittleren Nasengange nachweisen lassen. Eine derartige Ausbreitung der adenoiden Substanz bis in die Nase hinein, auf die bisher noch nicht genug geachtet worden ist, dürfte auf die Quelle der traumatischen Angina, der Angina überhaupt und auf die Nase als Eingangspforte für Infektionsträger ein neues Licht werfen.

Roth[3]), der den Weg der Infection durch die Nasenschleimhaut experimentell studirt hat, fand, dass auch die unverletzte Schleimhaut von Kaninchen für gewisse Bakterien durchgängig sei. Es trat danach stets eine Erkrankung der Conjunctiva und eine Schwellung der regionären Lymphdrüsen ein. Man wird darnach also auch dem Zustande der Nasenschleimhaut bei der Verhütung oder Behandlung des akuten Gelenkrheumatismus und der mit ihm verwandten Erkrankungen seine Aufmerksamkeit schenken müssen. Wenn wir bedenken, wie wenig wir bisher zur Verhinderung neuer Attacken der genannten Krankheiten haben thun können, so werden wir gut daran thun, uns dieser Möglichkeit einer wirksamen Praeventivmaassregel recht oft zu erinnern und danach zu handeln.

Natürlich darf neben der Behandlung der Eingangspforten, die uns ja in besonderer Weise interessirt, nicht die Existenz jener constitutionellen Störungen übersehen werden, welche auf noch nicht genügend erforschte Weise, wahrscheinlich durch eine Schwächung der antibakteriellen Kraft der Leukocyten, die Infection begünstigen. Es ist gar nicht so lange her, dass man ein Uebermaass von Milchsäure im Blute als Ursache des akuten Gelenkrheumatismus angesehen hat. Foster[4]) und Külz[5]) erzeugten, allerdings nur bei Diabetikern, durch Einführung grosser Dosen Milchsäure

1) B. Fränkel, Die infectiöse Natur der Tonsillitis lacunaris. Archiv für Laryngol. Bd. IV. S. 130.

2) Virchow's Archiv. Bd. 97. S. 340.

3) Ueber das Verhalten der Schleimhäute und der äusseren Haut in Bezug auf die Durchgängigkeit für Bakterien. Zeitschr. f. Hygiene. 1888. IV. S. 151.

4) The synthesis of acute rheumatisme. British med. Journal. 1871. 21. Dec.

5) Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes. 1875. II. S. 166.

ein der akuten Polyarthritis vollkommen analoges Krankheitsbild. Andere, gesunde, Menschen konnten freilich dieselben Dosen ungestraft einnehmen. Auch wissen wir aus den Untersuchungen von Neumann[1]), dass hinreichend virulente Culturen von Streptococcus pyogenes nur dann Erscheinungen von Sepsis machten, wenn die Gewebe mit Stoffwechselprodukten des Organismus oder anderer Parasiten überladen waren und zwar schien das der Fall zu sein bei verminderter Alkalescenz des Blutes, bei Ausschaltung der Nierenfunction und bei tiefer Unterbindung des Darms.

Auch Behring[2]) machte weisse Ratten für Milzbrand empfänglich durch Herabsetzung der Alkalescenz des Blutes, Charrin und Roger[3]) erzielten dasselbe Resultat (erhöhte Empfänglichkeit für Milzbrand und Rauschbrand) durch starke Uebermüdung der Ratten, die täglich stundenlang eine Tretmühle bewegen mussten.

Nun spielt die verminderte Alkalescenz des Blutes ebenso wie starke Uebermüdung von jeher eine Rolle in der Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Man hat ja aus dem ersteren Grunde früher und wohl auch noch jetzt mit gutem Erfolge doppeltkohlensaures Natron und andere Alkalien in grossen Dosen gegeben, Auch findet sich unter den Angaben von Jaksch[4]) und Peiper[5]) über diejenigen Krankheiten, die eine verminderte Alkalescenz des Blutes erkennen lassen, der Rheumatismus freilich in seiner chronischen Form und — die vermehrte Muskelthätigkeit. Die verminderte Alkalescenz des Blutes kann also auch vom bakteriologischen Standpunkte aus als eine Gelegenheitsursache für die uns hier beschäftigenden Krankheiten angesehen werden und wird dementsprechend auch in der Anamnese wie in der Therapie gewürdigt werden müssen. Man wird also auch durch Regelung der Diät, zweckmässig gewählten Aufenthalt und Brunnencuren für eine Vermehrung der Alkalescenz des Blutes zu sorgen haben, vor starker Uebermüdung (Radeln, lange Märsche) warnen und auf die Nieren und den Darm achten.

Lennox Brown empfiehlt in gewissen Fällen von Angina lacunaris, bei denen Darmverstopfung neue Attacken heraufzubeschwören scheint, — eine Beobachtung, die sich mit der tiefen Darmunterbindung Neumann's vielleicht in Einklang bringen liesse — den Gebrauch der abführenden Wässer von Marienbad, Karlsbad und anderer bewährter Brunnen.

Wenn ich also das Facit meiner Auseinandersetzung ziehe, so ergiebt sich Folgendes: Angina lacunaris, akuter Gelenkrheumatismus, Muskelrheumatismus und gewisse dabei vorkommende Hauterkrankungen sind ätiologisch einander nahestehende Krank-

1) Zur Lehre von der Sepsis. Zeitschr. f. klin, Medic. 1891. Supplement. S. 123.

2) Centralbl. f. klin. Medicin. 1888. No. 38.

3) (Citirt bei Newsholme.) Comptes rendus de la Société de Biologie. 1890. Vol. II. Série 9. p. 34.

4) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII.

5) Virchow's Archiv. Bd. 116.

heiten. Sie verdanken ihre Existenz gewissen Infektionsträgern, die wahrscheinlich in ihrer Virulenz abgeschwächte Mikroben der Pyaemie sind. Die Invasion der Mikroben wird begünstigt durch gewisse krankhafte Zustände der Nase und Mundrachenhöhle. Ungünstige sociale und hygienische Verhältnisse, wie schlechte Ventilation und Canalisation, niedriger Grundwasserstand, verminderte Alkalescenz des Blutes, starke Uebermüdung, Ostipation scheinen die Möglichkeit einer Infektion zu vergrössern.

Die Verschiedenheit der Symptome, welche die genannten Krankheiten erzeugen, hängt von der Virulenz der Mikrokokken, der Widerstandsfähigkeit des Organismus und den Wegen, welche den Kokken freistehen, ab. Aus diesen Anschauungen ergeben sich gewisse therapeutische Consequenzen und Präventivmaassregeln.

Ich schliesse mit dem Wunsche, dass weitere Beobachtungen die von mir hier mitgetheilten Anschauungen stützen und erweitern mögen.

V.

(Aus dem Laboratorium des Massachusetts General Hospital.)

Ueber die Absorption von Fremdkörpern durch die Gaumentonsillen des Menschen mit Bezug auf die Entstehung von infectiösen Processen.

Von

J. L. Goodale, A. M., M. D., Assistent für Halskrankheiten im Massachusetts General Hospital und im Boston Children's Hospital[1]).

(Hierzu Tafeln II—III.)

Im Jahre 1895 machte Prof. B. Fränkel in einem Vortrage, den er vor der British Medical Association hielt, auf die Häufigkeit aufmerksam, mit welcher eine akute lacunäre Tonsillitis durch ein Trauma oder eine Entzündung der Nasenschleimhaut hervorgerufen wird. Aus dieser Beobachtung und auch aus dem theoretischen Grunde, dass eine direkte Infektion der Tonsille durch ihr Epithelium entgegen dem austretenden Strom der Lymphe und der Leukocyten mit Schwierigkeiten verbunden sei, schloss er, dass wenigstens in diesen Fällen die akute lacunäre Tonsillitis von einer primären Infektion der Nasenschleimhaut aus hervorgerufen werde, welche zu den Tonsillen auf dem Wege des Lymphstromes übertragen werde. Seine histologischen Untersuchungen wiesen die Gegenwart von Bacterien sowohl im Tonsillargewebe wie in den Crypten nach.

Die Untersuchung dieser Hypothese verlangt zunächst die Entscheidung der Frage, ob die Tonsille im Stande ist, Fremdkörper in ihr Inneres aufzunehmen, welche mit der Schleimhaut in Berührung kommen. Obgleich der Tonsille allgemein in den Lehrbüchern eine resorbirende Fähigkeit zugeschrieben wird, ist diese Meinung meines Wissens niemals experimentell festgestellt worden. Freilich haben Hodenpyl's Experimente, die vollständigsten über diesen Gegenstand, in welchen Körper auf die Oberfläche

---

1) Dieser Aufsatz wurde der Redaction in englischer Sprache eingesandt. Herr Dr. Gunckel aus Ohio hatte die Freundlichkeit, ihn zu übersetzen.

von Tonsillen niederer Thiere applicirt wurden, ihm das Resultat ergeben, dass die Tonsille durch ihre unverletzte Schleimhaut nicht resorbirt.

In Erwägung des grossen Unterschiedes, welcher zwischen der derben, kompakten Schleimhaut, die die freie Oberfläche der Tonsille bedeckt, und dem zarten, lockeren Gefüge derjenigen, die die Crypten auskleidet, besteht, hielt es der Verf. für wahrscheinlich, dass eine Resorption, wenn sie überhaupt an der Tonsille existirt, leichter durch die letztere als durch die erstere sich vollziehen würde. Deshalb wurden die folgenden Experimente unternommen:

Fremdkörper wurden in die Crypten menschlicher Tonsillen eingebracht, welche mehr oder minder hypertrophirt waren und dieserhalb entfernt werden mussten. Nachdem diese Körper eine gewisse Zeit in den Crypten verblieben waren, wurden die Tonsillen herausgenommen und Stücke derselben sofort in Sublimat gelegt. Nach Einbettung in Paraffin wurden Serienschnitte durch die betreffenden Crypten gemacht, gefärbt und untersucht. Nach vielen Versuchen wurde Karmin in wässeriger Lösung als diejenige Substanz erkannt, welche sich zu diesem Zwecke am meisten eignet. In Schnitten, die mit Hämatoxylin und Aurantia gefärbt sind, können Theilchen von Karmin, kleiner als ein Streptococcus pyogenes leicht erkannt werden. Der in Wasser suspendirte Karmin wurde vorsichtig mittelst einer stumpfen, biegsamen, silbernen Canüle, welche einer hypodermatischen Spritze aufsass, in die Crypten eingebracht.

Uebersicht über die Versuche.

Im Ganzen wurden 12 Fälle untersucht. In 2 Fällen wurden die Tonsillen sogleich nach der Einführung des Karmins excidirt; in einem Falle lagen 20 Minuten zwischen Einführung und Excision, in einem Fall 45 Minuten, in zwei Fällen eine Stunde, in einem Fall $1^1/_2$ Stunden, in einem 2 Stunden, in einem 2 Tage, in zwei Fällen 5 Tage und in einem Fall 10 Tage.

Unter dem Mikroskop wurden folgende Erscheinungen notirt: 1. Zwei Controlfälle. Die Tonsille excidirt unmittelbar nach Einführung des Carmins, in die Lacunen[1]). Die Untersuchung zahlreicher Serienschnitte ergab in beiden Fällen ein negatives Resultat betreffs des Vorhandenseins von Karmintheilchen in der die Lacunen umgrenzenden Schleimhaut, obwohl die Lacunen mit Karminwasser angefüllt waren.

2. Karmin 20 Minuten in den Lacunen. Tonsillen mässig hypertrophirt bei einem 28jährigen Mann.

Serienschnitte zeigten deutlich Karminmengen in den Lacunen, von wo aus sich Linien der feineren Karmintheilchen bis in die Schleimhaut zwischen den Gewebszellen erstreckten. An Stellen, wo die Structur der Schleimhaut der Lacunen von besonders lockerem Gefüge war, drangen einzelne Karmintheilchen einige Zelllagen tiefer. Der Karmin lag den

1) Die Bezeichnungen Crypten und Lacunen sind gleichwerthig. D. Redact.

Leukocyten unmittelbar benachbart, die in der Schleimhaut vorhanden waren, und einige Theilchen waren im Inneren der vielkernigen Neutrophilen.

3. In 5 Fällen bei einem Alter zwischen 4 und 12 Jahren, die mässige oder bedeutende Tonsillenhypertrophie zeigten, wurde der Karmin 45 Minuten bis 2 Stunden in den Lacunen gelassen, und die Untersuchung ergab Erscheinungen, die denen des vorhergehenden Falles im Wesentlichen ähnlich waren, nämlich die Anwesenheit von Karmintheilchen in den Intercellularräumen der Schleimhaut der Lacunen, sich darunter in verschiedener Ausdehnung erstreckend. Die Tiefe des Eindringens entsprach sowohl der dazwischenliegenden Zeit, als auch dem Grade der Lockerheit der Struktur der Schleimhaut; sie belief sich an einigen Stellen bis zu 10 oder 12 Zelllagen unter letzterer. Der Karmin vertheilte sich, nachdem er die Schleimhaut durchdrungen hatte, zwischen den Follikeln; keine Theile wurden im Inneren der Follikel oder in unmittelbarer Nähe der Keimcentren vorgefunden. Manche vielkernige Neutrophilen enthielten feine Karmintheilchen im Inneren, zeigten aber sonst nichts Anormales.

4. Der Karmin war zwei Tage in den Lacunen. Tonsillen geschwollen bei einem sechsjährigen Knaben. Taf. II Fig. 1.

Serienschnitte zeigten zerstreute Karminmengen in den Lacunen; am reichlichsten in den tieferen Theilen und den Diverticula. Die Intercellularräume zu beiden Seiten der Lacunen waren in bedeutendem Umfange zwischen den Follikeln mit deutlichen Karmintheilchen erfüllt, hauptsächlich in linearer Anordnung. Dies wurde besonders bemerkt in den Zwischenräumen, welche sich von den tieferen Theilen der Lacunen gegen den Ansatz der Tonsillen hinziehen.

An den mit Karmin infiltrirten Stellen waren einkernige und vielkernige Leukocyten zahlreicher als sonstwo, besonders zeigten die vielkernigen Neutrophilen, von denen viele mit Karmintheilchen angefüllt waren, Fragmentation der Kerne.

In den Lacunen wurden vielkernige Neutrophilen in ungewöhnlicher Zahl gefunden, von denen die meisten Karmin im Inneren enthielten. Fragmentation der Kerne war in einem merklichen Grade und freilagernde Farbmassen reichlich vorhanden.

5. Karmin 5 Tage in den Lacunen. Zwei Fälle, 5 und 9 Jahre alt, mit mässiger Hypertrophie der Tonsille. Taf. III Fig. 4.

Die Untersuchung zeigte im Wesentlichen ähnliche Erscheinungen in beiden Fällen, nämlich die Anwesenheit von Karmintheilchen in und unter der Schleimhaut, einzeln und in kleinen Klümpchen, in den Lymphräumen gelagert, sowohl freiliegend als auch im Inneren der vielkernigen Neutrophilen. Kernzerfall an einigen Stellen auffallend.

Wenig oder gar kein Karmin fand sich in den Lacunen. In den Geweben wurde Karmin am reichlichsten mitten zwischen den Follikeln vorgefunden, jedoch wurden in der Nähe der Keimcentren spärliche Theilchen angetroffen. Im Innern der Follikel waren keine vorhanden.

6. Karmin 10 Tage in den Lacunen. Die Tonsillen mässig vergrössert

bei einem achtjährigen Mädchen — Taf. II Fig. 2 und Taf. III Fig. 3 — Serienschnitte zeigten wenig Karmintheilchen in den Lacunen. In den Geweben erkcstreten sich Karmintheile, die in mehr oder weniger parallelen Linien angeordnet waren, von den Cavernen zwischen die Follikel in der Richtung der breiteren Bindegewebszüge. Die Theilchen lagen in den Intercellularräumen im Verein mit den Leukocyten. Die Leukocyten in der mit Karmin infiltrirten Gegend unterschieden sich in keinerlei Kennzeichen von denen, die sich anderswo fanden; mit Ausnahme in der Nähe der Schleimhaut waren sie grösstentheils von einkernigem Typus und enthielten im Innern kein Karmin, zeigten auch keinen Kernzerfall.

Der Karmin fand sich am massigsten in den interfollikulären Lymphräumen, jedoch wurden Theilchen auch zerstreut bis in die unmittelbare Nachbarschaft der Keimcentren gefunden, jedoch nicht im Inneren der Follikel.

In allen aufgeführten Fällen wurden zugleich Serienschnitte nach Gram's Methode und mit Löffler's Methylenblau auf Bakterien gefärbt. Jedesmal wurden in den Lacunen zahlreiche Bakterien gefunden, jedoch ergab eine sorgfältige Nachforschung keinerlei Mikroorganismen im Tonsillengewebe, ausgenommen in den oberflächlichsten Lagen des Epithels der Lacunen. In den Lacunen wurden Bakterien oft im Innern der vielkernigen Neutrophilen gefunden.

In einem Falle wurde eine Karminlösung, in der sich ein charakteristischer Bacillus entwickelt hatte, in die Lacunen einer mässig hypertrophirten Tonsille eingebracht, die zwei Tage darauf excidirt wurde. Der Bacillus wurde in grosser Anzahl in den Lacunen gefunden, sowohl frei als innerhalb der vielkernigen Leukocyten, jedoch waren in dem Tonsillengewebe keine zu entdecken mit Ausnahme der Epitheloberfläche. In den interfolliculären Lymphräumen wurden reichlich Karmintheilchen gefunden, welche unmittelbar mit der Hauptmasse der in den Lacunen befindlichen zusammenhingen. Viele Theilchen in der Schleimhaut fanden sich innerhalb der vielkernigen Leukocyten.

Vier Fälle von akuter lacunärer Tonsillenentzündung wurden histologisch auf Bakterien untersucht. Ohne die Veränderungen der Gewebe anzugeben, genügt es hier zu sagen, dass, wenn auch in den Lacunen und auf den freien Oberflächen der Tonsille die Mikrokokken äusserst häufig waren, doch in dem Tonsillargewebe keine Mikroorganismen nachgewiesen werden konnten, ausser an der Oberfläche der Schleimhaut. In diesen Fällen war keine vorangehende akute Nasenschleimhautentzündung nachzuweisen.

Im Zusammenhang mit den vorstehenden Untersuchungen wurden Anilinfarben in normaler Salzlösung in die Lacunen der menschlichen Tonsillen gebracht, die eine Stunde später excidirt und sofort auf das Gefriermikrotom gelegt wurden. Die Untersuchung der Schnitte zeigte die Anwesenheit der Farbflüssigkeit in den Lymphräumen der Schleimhaut und an Stellen, die um einige Zelllagen tiefer lagen. Wie in dem Fall mit

dem Karmin wurde das Eindringen der Lösung am wenigsten konstatirt, wo die Struktur der Schleimhaut am compactesten war und vice versa.

Schlussfolgerungen.

Die vorhergehenden Untersuchungen beweisen

1. Aufsaugung ist normalerweise in den Tonsillen vorhanden und findet durch die Schleimhaut der Lacunen statt.

2. Der Weg der aufgesaugten Stoffe in der Tonsille führt durch die folliculären Lymphräume in der Richtung der grösseren Bindegewebszüge.

3. Während des Aufsaugungsvorganges unterliegen die Fremdkörper der phagocytischen Thätigkeit der vielkernigen Neutrophilen, die in und neben der Schleimhaut liegen.

4. Bakterien sind normalerweise in den Lacunen vorhanden, aber wenigstens für gewöhnlich im Tonsillargewebe nicht nachweisbar.

Angesichts der vorstehenden Fälle erscheint die Annahme möglich, dass die Bakterien ihren Weg beständig in die Tonsillargewebe nehmen, aber im Augenblick des Eintritts auf Bedingungen stossen, die ihrem Leben ein Ende bereiten.

Da mithin die Bakterien bei akuter lacunärer Tonsillitis nicht in der Tonsille (ausserhalb der Lacunen) vorzukommen brauchen, so bietet sich zugleich die Vermuthung, dass die Entzündung der Gewebe der Aufsaugung reizender Toxine durch die Schleimhaut zugeschrieben werden könne, die in den Lacunen sich wie in einem Züchtungsröhrchen bilden.

Während nun schliesslich in einigen Fällen die akute lacunäre Tonsillitis gemäss der Hypothese von Fränkel aus einer primären Infection der Nasenschleimhaut entstehen kann, so wird durch diese Versuche doch die Möglichkeit dargethan, dass die Tonsillen auch unmittelbar durch die Mundflüssigkeit inficirt werden können. Eine Stütze der Lehre vom nasalen Ursprung der sogenannten „traumatischen Angina“ lässt sich vielleicht in der Thatsache sehen, dass in einigen von Fränkel's histologischen Untersuchungen dieser Affection Bakterien sich im Tonsillargewebe, sogar in den Follikeln selbst fanden, Stellen, die, wie des Verfassers Versuche beweisen, von den, aus den Lacunen durch die Schleimhaut aufgesaugten Stoffen zu vermeiden gesucht werden.

Zum Schluss spreche ich warmen Dank dem Herrn Dr. J. W. Wright, Director des Laboratoriums des Massachusett's General Hospital aus, wo diese Untersuchung geleitet wurde, dem Herrn Dr. Langmaid, Chirurgen für Halskrankheiten in dem Boston Children's Hospital und den Herrn Dr. D. Coolidge und Clark Rhino- und Laryngologen an dem Massachusetts General Hospital, für die Erlaubniss, mich des Materials iher Kliniken zu bedienen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II, Fig. 1.

(Zeis, achromatisches Objectiv, Oelimmersion $^1/_{12}$, Ocular 2.)

Karmin in die Lacunen gebracht 2 Tage vor der Excision. Haemotoxylin- und Aurantiafärbung. Schnitt durch die Tonsille vertical zu ihrer Basis.

K = Theil der Lacune, nahe ihrer Basis, enthaltend vielkernige Leukocyten, zahlreiche Karmintheilchen, abgeschupptes Epithel und Kernfragmente.

S = Schleimhaut der Lacune, Karmintheilchen an Stellen zwischen den Zellen.

P = Vielkernige Leukocyten, davon enthalten einige Karmin im Innern und zeigen Kernzerfall.

M = Einkernige Leukocyten.

Tafel III, Fig. 4.

(Zeis, achromatisches Objectiv. A. A. Ocular 2.)

Schnitt durch die Tonsille vertical zu ihrer Basis. Karmin in die Lacune gebracht 5 Tage vor der Excision. Haematoxylin und Aurantiafärbung.

K = Lacune, jetzt kein Karmin enthaltend.

S = Schleimhaut, in den Intercellularräumen liegen einige Karmintheilchen.

F = Follikel.

P = Breite Bindegewebsstränge.

Man sieht die Karmintheilchen hauptsächlich in den Lymphräumen zwischen den Follikeln liegen, innerhalb der Follikel finden sie sich nicht.

Tafel III, Fig. 3.

(Zeis, achromatisches Objectiv A. A. Ocular 2.)

Schnitt durch die Tonsille vertical zu ihrer Basis. Karmin in die Lacunen gebracht 10 Tage vor der Excision. Haematoxylin und Aurantiafärbung.

Erscheinungen wesentlich ähnlich denen bei Fig. 4, Taf. III.

K = Lacune.

F = Follikel.

P = Bindegewebsstränge.

Der Karmin liegt hauptsächlich zwischen den Follikeln.

Tafel II, Fig. 2.

(Zeis, achromatisches Objectiv $^1/_{12}$, Ocular 2.)

Ein Stück der Gegend zwischen den Follikeln von dem vorigen Schnitt in stärkerer Vergrösserung.

E = Kerne grosser Endothelzellen.

M = Einkernige Leukocyten.

I = Lymphzwischenräume.

Man sieht den Karmin in den Lymphzwischenräumen zwischen oder auf den Endothelzellen liegen in unmittelbarer Nähe der einkernigen Leukocyten mit deutlicher Anordnung in transversalen Bändern und Linien.



VI.

Papilläre ödematöse Nasenpolypen und ihre Beziehung zu Adenomen und Adeno-Carcinomen.

Von

Jonathan Wright, M. D. (Brooklyn, New York, U. St. A.)[1].

In seinem klassischen Werk „Ueber den Bau der Schleimpolypen“ berichtet Billroth über zwei Fälle von Nasentumoren, welchen er den Namen „Zottenkrebs“ giebt. Der eine sass der mittleren Muschel auf, mitten in einer Masse von ödematösen Polypen. Er wurde entfernt, recidivirte und endete schliesslich tödtlich. Im anderen Falle sass der Tumor der unteren Muschel auf; derselbe entzog sich der Beobachtung. Aber Billroth betrachtete ihn als in die nämliche Kategorie gehörig, wie der erste Fall. Im Lichte unserer jetzigen Kenntniss solcher Fälle ist es erlaubt zu schliessen, dass sie eine papilläre Hypertrophie der unteren Muschel darstellten. Die Gründe für diese Vermuthung werden später im Verlauf dieses Aufsatzes klar werden. Hopmann (1) gab in seinem wohlbekannten Aufsatze über die Papillome der Nasenhöhle eine sorgfältige Beschreibung eines papillären Tumors der mittleren Muschel und berichtet über eine ähnliche Beobachtung Michel's, welche sie Beide ein papilläres Epithelioma nennen. Aber Hopmann beeilt sich hinzuzufügen, dass er den von ihm beobachteten Tumor als einen gutartigen betrachte. In einer anderen Schrift hatte ich (2) Gelegenheit, auf die verwirrende Nomenclatur aufmerksam zu machen, welche von Hopmann bei Beschreibung von Nasentumoren in die rhinologische Literatur eingeführt worden ist, und ich möchte hinzufügen, dass es in diesem Falle sicher unweise zu sein scheint, den Namen Epithelioma auf eine gutartige Geschwulst anzuwenden. Hopmann's Fälle waren also mit ödematösen Geschwülsten vergesellschaftet. Zarniko (3) berichtet über einen ähnlichen Fall bei einem 50jährigen Manne unter dem Namen „Fibroma des Nasenrachens von besonderer Gestalt und Struktur“. Aber es ist offenbar, dass der Ursprung derselben in der Region der mittleren Muschel unter ödematösen Geschwülsten sass. Wieder

1) Dieser Aufsatz wurde der Redaction in englischer Sprache eingesandt und von derselben übersetzt.



ein Jahr später berichtete Kiesselbach (4) einen Fall und nimmt Hopmann's Benennung als „gutartiges Epithelioma papillare“ an.

Mehrere Jahre früher habe ich eine Geschwulst untersucht, welche Dr. Charles H. Knight in New-York von der mittleren Muschel eines 50 jährigen Mannes entfernt hatte. Fig. 1 und 2 stellen Bilder des mikroskopischen Befundes dieser Geschwulst dar. Eine Krankengeschichte dieses Falles kann zur Zeit nicht erhalten werden. Vor einem Jahre sandte mir Dr. F. W. Hinkel (Buffalo) Schnitte einer Geschwulst, von der ich Zeichnungen machen liess, welche die Struktur darstellen. Später sandte er mir freundlichst folgende Krankengeschichte dieses Falles:

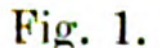


Fig. 1.



Dr. Knight's Fall.

Frau J. G. C., 35 Jahre alt, hatte im Winter 1891 einen Anfall von Influenza. Nach diesem begann sie eine allmälig zunehmende Verstopfung der Nase zu bemerken und ein Druckgefühl im rechten Ohr. Während des Sommers schnaubte sie einige fleischartige Stücke aus der Nase und es stellte sich ein leichter eiteriger Ausfluss ein. Ihr Allgemeinbefinden war ziemlich gut, wenn sie auch niemals sehr kräftig war. Am 22. November 1892 zeigte die Untersuchung eine rothe papilläre Masse, welche die rechte Nasenhöhle ausfüllte, von Eiter umspült war, aber sich nicht bis in das Vestibulum ausdehnte. Die Rhinoscopia posterior konnte nicht ausgeführt werden. Die Geschwulst war beweglich und sass dem oberen und hinteren Theile der Nasenhöhle an. Die untere Muschel war leicht atrophisch oder comprimirt. Die Geschwulst wurde schleunigst mit der Schlinge entfernt. Sie stellte eine weiche, bröckelige federartige papilläre Masse dar. Die Blutung war mässig aber andauernd. Am 17. Febr. 1893 kam die Patientin wieder, wobei man den Stiel der mittleren Muschel aufsitzen sah; derselbe wurde mit der Schlinge entfernt. Sie wurde 4 Tage später und dann nach einem Zwischenraum von 17 Tagen nochmals

gesehen. Sie fühlte sich sehr schwach und es war ein eiteriger Abfluss über das Velum hinab vorhanden. Es hatten sich Adhäsionen zwischen der rechten mittleren Muschel und dem Septum gebildet. $3^1/_2$ Jahr lang stellte sich kein Recidiv der Symptome ein, aber drei Monate darnach zeigten sich die Symptome wieder, und als die Patientin untersucht wurde, fand sich ein Recidiv der Geschwulst.

Fig. 2.



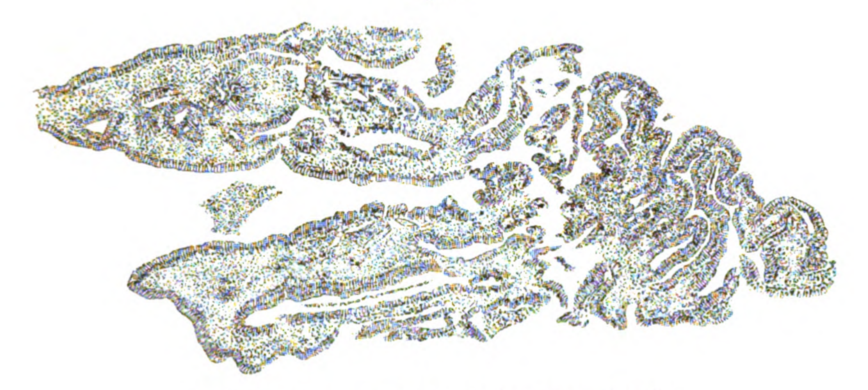
Dr. Knight's Fall.

Dr. E. T. Dickermann (5) (Chicago) hat kürztich einen Bericht über einen Fall veröffentlicht, den er Nasenpapillom nennt. Die Photographie eines mikroskopischen Schnittes der Geschwulst, welche der Veröffentlichung beigegeben ist, hat mich auf den Gedanken gebracht, dass sie vielleicht zu der Klasse gehört, welche in diesem Aufsatze behandelt wird. Auf meine Bitte stellte mir Dr. Dickermann liebenswürdigerweise den übrig gebliebenen Theil des Tumors zur Verfügung. Fig. 3 und 4 geben Schnitte verschiedener Gegenden dieser Geschwulst wieder. Aus Dr. Dickermann's Publikation über den Fall gebe ich den klinischen Verlauf desselben folgendermaassen wieder:

2. Mai 1896. John O'Conner, 62 Jahre alt, stellte sich in der Klinik vor mit der Klage, dass sein rechtes Nasenloch seit einiger Zeit verstopft sei. Der Patient war sonst vollkommen gesund und seine Anamnese sowohl wie seine Heredität, gut. Er gab an, dass vor 9 Jahren seine Nase zuerst verstopft gewesen sei und dass er einen Chirurgen consultirt habe, der blindlings mit Zange und Cürette in

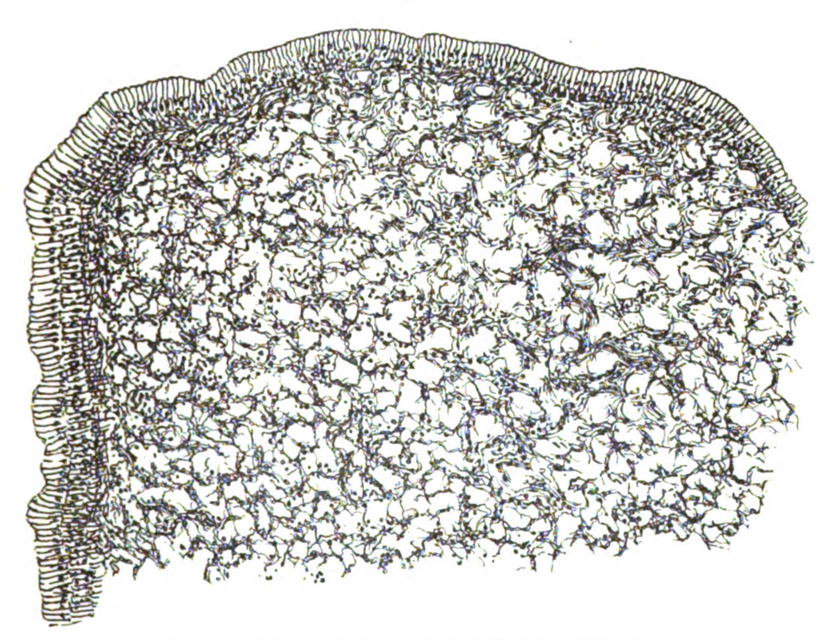
seiner Nase gearbeitet und ein grosses Stück „Fleisch" herausgebracht hätte. Er blieb darauf ungefähr ein Jahr gesund, aber in den letzten 5 Jahren war seine Nase verstopft. Bei der Untersuchung zeigte sich äusserlich nichts von Bedeutung. Bei der Inspection des rechten Nasenlochs zeigte sich die Nase bis in das Vestibulum hinein mit einer grau-rosa blumenkohlartigen Masse gefüllt. Dieselbe

Fig. 3.



Dr. Dickermann's Fall. Oedematöses Gewebe.

Fig. 4.



Dr. Dickermann's Fall. Oedematöses Gewebe.

war nicht eiterig, beweglich, augenscheinlich an einem dünnen Stiele sitzend. Mit einer Sonde war es möglich, festzustellen, dass sie dem oberen und vorderen Theil der Cartilago quadrangularis aufsass, wo eine kleine Ecchondrose zu sein schien. Nach hinten war die Choane mit derselben Geschwulst ausgefüllt mit

dem einzigen Unterschiede, dass hier ein oder zwei Lappen oedematös erschienen und bis zam mittleren Gange vordrangen. Die Abwesenheit von Eiterung und Infiltration am Insertionspunkte sowie von Drüsenschwellungen und die Dauer der Krankheit sicherten die Diagnose auf ein papilläres Fibrom des Septums. Mit einer starken Scheere konnte ein grosser Theil der Geschwulst mit der verdickten Partie des Septums daran entfernt werden; die Reste wurden mit der kalten Schlinge entfernt und die Basis cauterisirt. Die Blutung war niemals profus und zur Zeit ist kein Recidiv der Geschwulst aufgetreten.

In der Zeichnung von Dr. Hinkel's Fall (Fig. 5) wird man auf den ersten Blick die Natur der äusseren Configuration der Geschwulst und ihrer

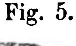


Fig. 5.



Dr. Hinkel's Fall.

Fig. 6.



Dr. Hinkel's Fall mit Mitosen in den Zellen.

Struktur — viele fingerartige Fortsätze, welche von einer gemeinsamen Basis ausgehen — erkennen. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man, dass diese Fortsätze durch ein lockeres, ödematös fibröses Gewebe gebildet sind, welche von ein oder zwei Lagen cylindrischen Flimmer-

epithels bedeckt werden. Aber es ist ersichtlich, dass die epitheliale Entwickelung zusammengesetzt ist. Nirgends zeigt sich eine Verdickung der Schichten, aber das Oberflächenepithel setzt sich mit tiefen Ausbuchtungen und Zapfen in das darunterliegende Gewebe fort. Isolirte Inseln von Epithel, kreisförmig oder von verästelter Gestalt und von verschiedener Ausdehnung finden sich und nehmen einen grossen Theil der Geschwulstmasse in Anspruch. Die Struktur von Dr. Dickermann's Fall und sein äusseres Aussehen ist beinahe identisch mit vorstehender Schilderung.

Wenn man stärkere Vergrösserung anwendet, so ist man augenblicklich erstaunt über die Menge der Mastzellen unter den epithelialen Zellen (Fig. 6). Sichtlich schreitet die Proliferation schnell vor, aber nicht derartig, dass sie die Anzahl der Schichten bemerkbar vermehrt. Wenn man nur diese Geschwulst studirt, so ist es unmöglich, zu einem Verständniss für die Art ihrer Pathogenese zu gelangen. Um dies zu können, ist es nöthig, gleiche Processe in anderen Theilen des Körpers zu durchforschen, wo ihr häufigeres Vorkommen eine günstigere Gelegenheit dazu bietet. Aber wir müssen auch analoge Processe in der Nase und dieselbe epitheliale Profilation, womöglich in einem früheren Stadium, studiren. Cornil und Ranvier (6) erwähnen, dass „unter den Polypen der Nasenhöhle sich solche finden, welche den cystischen Adenomen des Uterus so ähnlich sind, dass es unmöglich ist, sie sowohl mit dem blossen Auge als durch das Mikroskop bei einer vergleichenden Untersuchung zu unterscheiden"[1]).

Birch-Hirschfeld (7) und Weichselbaum (8) beschreiben in ihren Werken über pathologische Anatomie Cystome der Ovarien und Zustände von chronischer Entzündung der Uterusschleimhaut, welche durchaus den nasalen Geschwülsten ähnlich sind. Auch geben sie hiervon Abbildungen. Amann (9) hat kürzlich eine ausgezeichnete Beschreibung und Erklärung dieses complicirten Baues gegeben. Er zeigt, dass bei glandulärer Hypertrophie die Zellen der Gänge und der Acini bei der Theilung sich parallel ihrer Längsachse entwickeln. Dies verursacht eine Verlängerung der Epithelreihen, aber keine Vermehrung der Anzahl der Schichten. Hierdurch entsteht nothwendigerweise eine Zusammenwickelung der Gänge oder eine Invagination ihrer Wände. Die Wände der Acini werden hierdurch doppelt und derartig zusammengefaltet, dass sie die labyrinthische Masse der Epithelreihen vermehren. Bei einem Querschnitt hat man deshalb eine ähnliche Erscheinung, wie sie durch einen Schnitt durch Angelwürmer hervorgebracht würde.

Nun zurück zu den Nasenpolypen. — Beim Studium der Veränderung in den Cylinderzellen der Oberfläche kann man sehen, dass die Proliferation ebenso wie in den Drüsen fortschreitet, sodass die Oberfläche bei der Ausdehnung der Reihen der Epithelialzellen zu Papillen umgestaltet wird. Dieses Ueberwuchern des Epithels über die Substanz des Polypengewebes kann das Oedem auspressen und das Stromagewebe comprimiren. Das ist

1) In meinem Besitz befindet sich ein schönes Präparat dieses Processes in einem glandulären Polypen des Rectums.



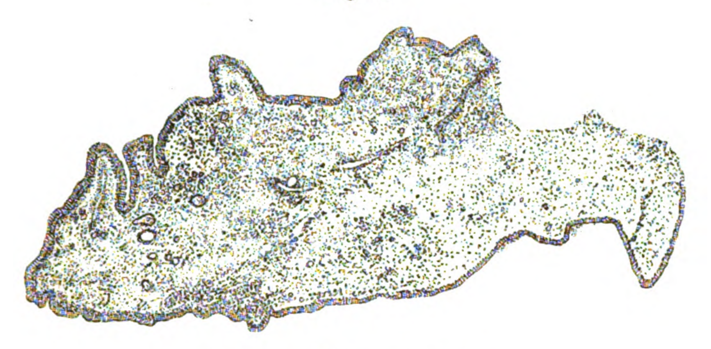
der Zustand, den wir in Dr. Hinkel's (Fig. 3) und in Dr. Dickermann's Fällen finden. Von einem Theil des letzteren rührt Fig. 4 her. Man wolle beachten, dass in dem anderen Schnitt von Dr. Dickermann's Fall (Fig. 5) das Gewebe sich wie bei einem gewöhnlichen Nasenpolypen darstellt. Das Gewebe in Dr. Hinkel's Fall ist nur stellenweise ödematös, und dies stimmt mit der klinischen Beobachtung in den meisten solcher Krankengeschichten überein, dass diese Geschwülste gewöhnlich mit Polypen der mittleren Muschel combinirt sind. Es ist deshalb nothwendig, festzustellen, ob eine pathogene Verbindung zwischen diesen Geschwülsten vorhanden ist.

Vielleicht ist es erinnerlich, dass ich vor mehreren Jahren vor dieser Gesellschaft einen Vortrag gehalten habe, der darlegte, dass Nasenpolypen gewöhnlich nicht myxomatös sind. Im Lichte meiner späteren Erfahrung bei histologischer Untersuchung von Nasenkrankheiten kann ich meine Meinung bestätigen, dass wirkliche Myxome, im Sinne der Histologen, niemals in der Nase vorkommen. Um diese Ansicht zu befestigen, habe ich hintereinander beinahe hundert Nasenpolypen untersucht. Ich nehme an, dass alle das Resultat einer chronischen Entzündung sind. Ich habe von meinem ganzen pathologischen Material einen oder mehrere Schnitte aufbewahrt, und wenn ich die ödematösen Polypen durchmustere, bin ich im Stande, Serien von Schnitten auszuwählen, in denen man den Uebergang der gewöhnlichen ebenen Form in den papillären Zustand deutlich erkennen kann (Fig. 7, 8, 9).

Es ist augenscheinlich, dass noch andere Einflüsse vorhanden sein müssen, als die epitheliale Proliferation, um die papilläre Oberfläche bei einem Schleimpolypen zu erzeugen.

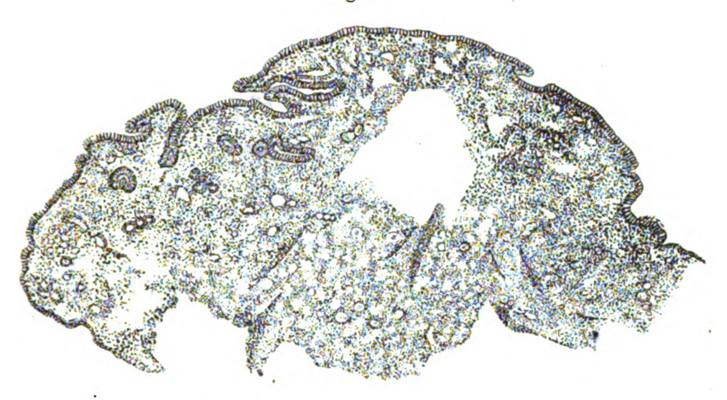
Zuckerkandl (11) giebt an, dass er beobachtet habe, wie eine Erweiterung der Ausführungsgänge der Drüsen eine Krümmung des Oberflächenepithels hervorgerufen habe. Die Hauptgänge der Drüsen waren dilatirt, dasselbe ereignete sich in den Acini, welche unter sich und mit den Acinis sich vereinigten, um Buchten zu bilden. Wenn man meine Zeichnungen in Fig. 9 bei X betrachtet, kann man dieses von Zuckerkandl beschriebene Phänomen erkennen. Dies wird zweifellos die sonderbaren Krümmungen des Epithels erklären, z. B. in Fig. 2, welche trotzdem frei mit der Oberfläche communiciren, aber wird an und für sich noch nicht zur Erklärung der enormen Entwickelung ausreichen, welche man in den Fällen von Dr. Hinkel und Dr. Dickermann sieht. Die Theilung des Drüsen- und Oberflächenepithels, die oben erwähnt ist, wird ausreichen, um diese Lücke zu ersetzen, aber hier bedarf es immer noch eines anderen wirksamen Einflusses, um die Papillen der Oberfläche zu verlängern, und das ist die Proliferation des fibrösen Gewebes. Reichliche mitotische Figuren kann man in einigen Zellen (Mastzellen) des Bindegewebes sehen. Dies führt uns zur Erwähnung der Thatsache, dass wir Instanzen dieser Processe haben, welche zu anderen Geschwülsten der Nase, als Schleimpolypen, und an anderen Stellen als der mittleren Muschel fortschreiten. Ich nehme an, dass die Füllung und der Collaps des erectilen Gewebes in

Fig. 7.



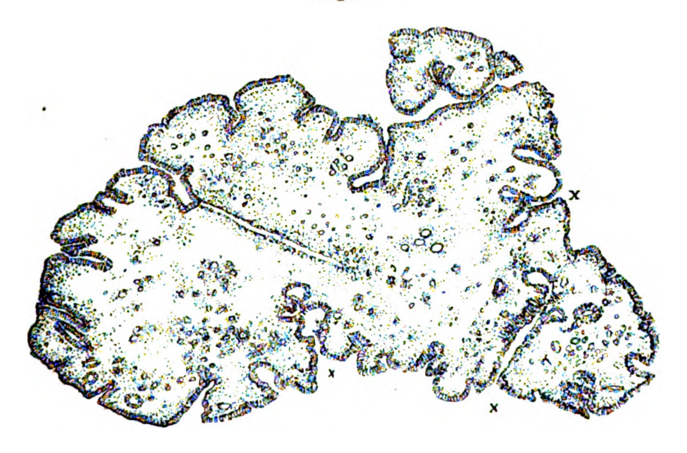
Papillärer ödematöser Polyp.

Fig. 8.



Papillärer ödematöser Polyp.

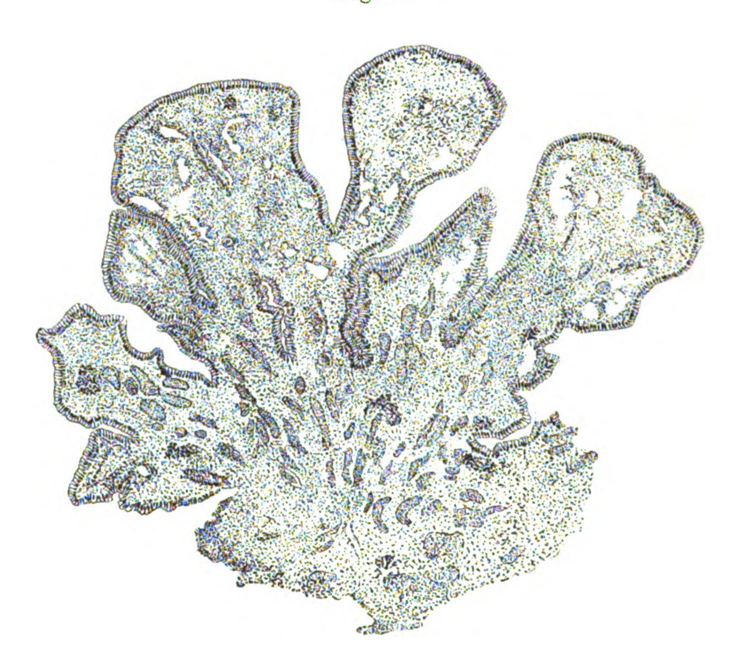
Fig. 9.



Papillärer ödematöser Polyp. Erweiterte Drüsengänge.

gewissem Grade die Configuration der Maulbeerform der Oberfläche der mittleren Muschel bestimmt, aber das Wachsthum des Bindegewebes und die Erweiterung der Stromagänge sind, wie bei den ödematösen Geschwülsten der mittleren Muschel, die Hauptthelfer der epithelialen Proliferation bei der Bildung einer papillären Oberfläche. Ich habe Schnitte von Geschwülsten der unteren Muschel, welche gute Beispiele hierfür geben. Einer davon (Fig. 10) zeigt, dass das Wachsthum des Bindegewebes die Hauptveranlassung für die Fingerbildung ist, während der andere (Fig. 11) eine beträchtliche epitheliale Hyperplasie zeigt.

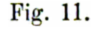
Fig. 10.

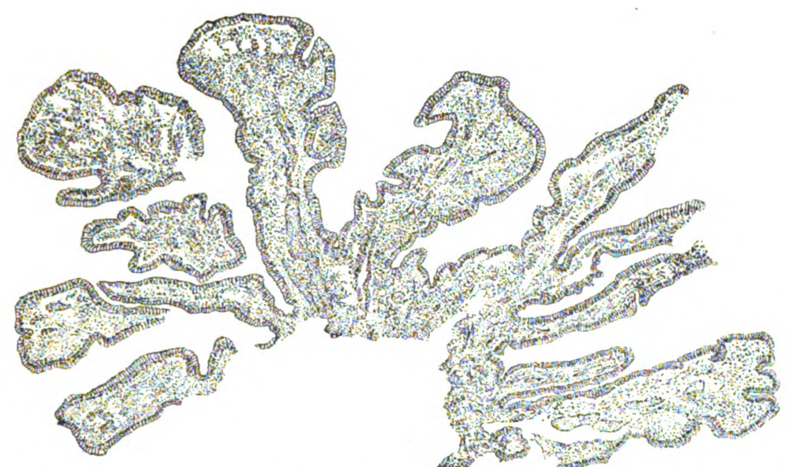


Papilläre Hyperplasie des hinteren Endes der unteren Muschel.

Während der Zusammenstellung der Beobachtungen, welche den Gegenstand dieses Aufsatzes darstellen, habe ich von Dr. F. E. Hopkins in Springfield ein Präparat bekommen, welches man als ein Adeno-Carcinoma der Nase erkennt. An manchen Stellen ist es unmöglich, dasselbe von dem Gewebe zu unterscheiden, welches sich in Dr. Hinkel's und Dr. Dickermann's Fall findet, und es ist deshalb unmöglich, mit Gewissheit auszusagen, dass nicht in ununtersucht gebliebenen Theilen dieser Geschwülste carcinomatöse Elemente vorhanden gewesen seien, welche aber in den mir zur Untersuchung vorliegenden Theilen nicht gefunden wurden. Ich glaube, dass Dr. Hopkins auf dieser Versammlung über seinen Fall Ihnen Bericht erstatten wird. Sie werden an den Zeichnungen des mikroskopischen Bildes die Aehnlichkeit mit dem Gewebe derjenigen Geschwülste erkennen, über welche ich vortrage.

Da haben Sie nun den Entwickelungsgang eines gewöhnlichen Schleimpolypen durch einen gutartigen Drüsentumor zu einem bösartigen gesehen. In den Schleimpolypen und an den Adenomen haben wir, wie ich annehme, die Folgen eines entzündlichen Processes vor uns. Zunächst finden wir den Eintritt von Serum in das Gewebe von den Blutgefässen aus. Dann, oder pari passu damit, zeigt sich die Proliferation von Bindegewebe. Dies stellt dann einen ödematösen Schleimpolypen dar. Dann haben wir in den seltenen ödematösen papillären Geschwülsten der Nase die Proliferation des Drüsen- und Oberflächenepithelioms.


Fig. 11.



Papilläre Hypertrophie der unteren Muschel, welche den ödematösen Zustand zeigt.

Die Neigung von Adenomen, sarcomatösen und carcinomatösen Charakter anzunehmen, ist wohlbekannt und lange beschrieben. Dies bringt uns zur Aetiologie der Carcinome und Sarcome, und ich bin ausser Stande, hier auf dieselben einzugehen.

Wir wissen, dass epitheliale Proliferation einen anderen Typus des Fibroma papillare oder das echte Papilloma Virhow's hervorbringt und dies auch einige Aehnlichkeit mit chronischer Entzündung zeigt, wie z. B. in der Pachydermia verrucosa des Kehlkopfs. Die Neigung zu papillären Bildungen ist nicht nur dem Epithelium eigen, welches das Bindegewebe bedeckt, sondern, wie ich kürzlich zu beobachten Gelegenheit hatte, tritt auch das lymphoide Gewebe der Gaumentonsillen gelegentlich in Fingerbildung ein, bedeckt von einem proliferirten Schuppenepithel, welches der Oberfläche den Anschein von papillären Vegetationen verleiht.

In der That giebt es zwischen den Produkten der Entzündung und manchen der verschiedenen Formen von gutartigen Geschwülsten so nahe Beziehungen, dass ich meine Unfähigkeit eingestehen muss, eine practicable Grenze zwischen ihnen zu ziehen. Soweit meine Beobachtung beim Lesen

pathologischer Werke reicht, kann dies nur zur Befriedigung derer geschehen, welche von dem Gegenstande nichts verstehen, aber es stellt eine grosse Erleichterung für die Lehrer der Studenten dar.

Schliesslich wünsche ich den Herren, welche mir ihr pathologisches Material in so liebenswürdiger Weise zu meiner Verfügung gestellt haben, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Dr. Hopkins erlaubt mir liebenswürdigerweise, den Bericht über seinen Fall im Anhange zu veröffentlichen, während in den Verhandlungen der Amerikanischen Laryngologischen Gesellschaft für 1897 sich der Bericht über noch einen Fall von Adeno-Carcinoma der Nase von Dr. Leland (Boston) findet. Man kann über die Aehnlichkeit erstaunt sein, nicht nur des pathologischen Materials dieser Fälle, sondern auch in Bezug auf ihren klinischen Verlauf.

Der in diesem Archiv, 6. Band 2. Heft, erschienene neue Aufsatz von Dr. Stellmann, welcher denselben Gegenstand behandelt, ist mir zu spät zur Kenntniss gekommen, um über ihn in diesem Aufsatz zu referiren.

Literatur.

1. Hopmann, Virchow's Archiv. Bd. 93. S. 234—6.
2. Wright, N. Y. Medical Journal. Dec. 26. 1891. — Trans. Am. Lar. Ass. 1891.
3. Zarniko, Virchow's Archiv. Bd. 128. S. 132.
4. Kisselbach, Virchow's Archiv. Bd. 132. S. 371.
5. Dickermann, Annals of Ophthalm. and Otol. Oct. 1896. p. 1125.
6. Cornil and Ranvier, Manuel d'Histologie et Pathologie. 1884. T. 2. p. 36.
7. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. 2. S. 746. 1887.
8. Weichselbaum, Grundriss der pathologischen Histologie. 1892.
9. Amann, Lehrbuch der micr. gynäkologischen Diagnostik. 1897.
10. Wright, N. Y. Medical Journal. Nov. 4. 1893. — Trans. Am. Lar. Ass. 1893.
11. Zuckerkandl, Norm. und path. Anat. der Nasenhöhle. II. 1892. p. 109.

VII.

Ein Fall von Adeno-Carcinoma der Nase.

Von

F. E. Hopkins, M. D.[1])

Für jeden Punkt von materiellem Werth, welcher mit dem Bericht über diesen Fall in Verbindung steht, sind wir Herrn Dr. Wright verpflichtet, welcher durch die Untersuchung des Präparats das Interesse an demselben hervorrief, die mikroskopischen Zeichnungen beaufsichtigte und die allgemeinen Bemerkungen über das Carcinom der Nase lieferte. Ich erkenne seine Liebenswürdigkeit umsomehr an, als mir die Musse für Untersuchungen fehlte, seit meine Aufmerksamkeit auf diesen Fall gelenkt wurde. In der That kam er mir erst zur Beobachtung, nachdem das Programm dieser Versammlung bereits publicirt war. Der Fall hat folgende Geschichte:

Isaac A., ein Eingeborener von Massachusetts, 83 Jahre alt, ein grosser, gut entwickelter Mann, welcher sich immer einer guten Gesundheit erfreut hat und auch jetzt, mit Ausnahme der lokalen Affection, ganz gesund ist. Der Ausdruck „gute Gesundheit" ist hier natürlich ein relativer. Er hat einen ausgezeichneten Appetit, gute Verdauung und Assimilation und ist gut genährt, aber er zeigt natürlich den Rückgang des vorgerückten Greisenalters. In seiner Familie kann kein Fall von Krebs aufgefunden werden, aber viele seiner Blutsverwandten starben an Tuberculose. Vor 12 Jahren begann er an Nasenverengerung, verbunden mit einem wässerigen Ausfluss, zu leiden. Im Anfang waren die Symptome auf die linke Nasenhöhle beschränkt. Die Verengerung nahm zu, bis die Passage verschlossen war, aber der Patient suchte erst vor 6 Jahren ärztliche Hilfe. Bis dahin waren nur die Zeichen des mechanischen Verschlusses und des Schleimausflusses vorhanden, kein Schmerz, kein Nasenbluten. Es wurde dann eine Operation versucht, aber nicht mit vollem Erfolg, da keine Erleichterung erzielt wurde. Der Eingriff verursachte eine so ernste Nasenblutung, dass der Arzt es ablehnte, die Operation fortzusetzen, und seit der Zeit wurde nichts mehr gethan. Einen Monat später erfolgte eine spontane Epistaxis. Der Arzt schrieb mir, dass das Gewebe sehr brüchig sei und bei jedem Versuch, die Schlinge zu gebrauchen, sofort blute, und dass er nur einen kleinen Theil der Geschwulst entfernt habe. Er fasste aber keinen Argwohn und betrachtete die Geschwulst augenscheinlich als ein Myxom.

---

1) Auch dieser Aufsatz ist von der Redaction aus dem englischen Manuskript übersetzt worden.



Später machte der Patient einen neuen Versuch, die Neubildung los zu werden, indem er einen anderen Arzt in Anspruch nahm, welcher mit einer starken Zange einen Theil der Geschwulst entfernte und den Fall für einen Polypen erklärte. Die Beschreibung, welche der Patient und sein Sohn von dem damals entfernten Gewebe geben, lassen schliessen, dass die Diagnose derzeit richtig gewesen ist. Die Beschreibung von Form, Consistenz und Farbe in Verbindung mit der Thatsache, dass die rohe Manipulation mit der Zange von keiner bemerkenswerthen Blutung gefolgt war, bestätigt die Vermuthung, dass die entfernte Geschwulst ein Myxom war. Der Arzt schrieb mir auch, dass dies seine Diagnose war. Die Beschreibung der Operationsmethode veranlasst aber die Vorstellung, dass möglicherweise die Umbildung einer gutartigen Geschwulst in eine bösartige, durch rohe Behandlung eingetreten ist. Der alte Herr wurde in einen Obstgarten neben dem Hause geführt, und dort wurde ohne jede Anästhesie, ohne Hülfe eines Stirnspiegels oder eines Speculums eine starke Zange eingeführt und Alles herausgenommen, was ergriffen wurde. Der Patient ist von heroischer und stoischer Natur und unterzog sich dieser Art von Eingriff in drei verschiedenen Sitzungen mit einjährigen Zwischenräumen. Trotzdem konnte er nicht durch die Nase athmen, auch blieb der Schleimausfluss bestehen.

Als der Patient in meine Beobachtung kam, am 10. April 1897, war seit einem Zeitraum von drei Jahren gar kein chirurgischer Eingriff geschehen. Während der ganzen Periode der Nasenstenose war kein Schmerz vorhanden gewesen. Nasenbluten zeigte sich mit langen Zwischenräumen zuweilen auch während des Schlafs. Er beklagte sich nur über den mechanischen Verschluss und den immerwährenden Ausfluss von scharfem, dünnflüssigem Eiter. Von diesen beiden schien ihn der Ausfluss am meisten zu beschweren, denn er war von solcher Quantität, dass der Mann immer unappetitlich aussah, und überdies hatte er einen entschieden schlechten Geruch. Die linke Seite der Nase ist durch den immerwährenden Druck der Neubildung deformirt, und das linke Auge ist durch dieselbe Kraft etwas nach auswärts geschoben. Der Photograph hat diese Verunstaltung nicht so deutlich zum Ausdruck gebracht, als ich gehofft hatte. Das starke Licht auf der Seite von dem Gesicht des Patienten lässt diese Gegend wie eine ebene Fläche erscheinen. Das Septum ist derartig nach links verdrängt, dass es die Aussenwand der Nase berührt. Die Gewebsmasse, welche in das Vestibulum hineinragt und sich nach hinten bis in den Pharynx ausdehnt, hat das Septum ergriffen und den Verschluss der rechten Seite vervollständigt. Die Masse, welche durch die Choanen hindurchragte, war mit einem grauen Schorf bedeckt. Diejenige im Vestibulum war röthlich, beinahe braun, eine lederähnliche Masse, leicht brüchig und bei jeder Berührung blutend. Drüsenschwellung ist nicht vorhanden. Mit der kalten Schlinge entfernte ich ein kleines Stück behufs Untersuchung. Dies hatte eine Blutung zur Folge, welche schwer zu stillen war. Das Präparat wurde Herrn Dr. Wright zur Untersuchung übergeben, und Folgendes ist sein Bericht:

„Zwei unregelmässige papilläre Massen von ungefähr 3 cm Längendurchmesser. Mikroskopisch scheint es ganz aus Cylinderepithelzellen zu bestehen, welche in Form von Schläuchen oder Acinis angeordnet, aber an anderen Stellen zu unregelmässigen Haufen geballt sind, allgemein mit einer Neigung zu concentrischer Anordnung. In der Regel sind die Zellenkörper granulös und der Kern deutlicher. Stellenweise sind die Degenerationserscheinungen in den Zellen fortgeschrittener. Sehr wenig Bindegewebe.

Diagnose: Adeno-Carcinoma."

Primäres Carcinom der Nasenhöhle ist eine seltene Erkrankung. Niemand, so gross auch sein Beobachtungsmaterial sein kann, wird mehr als einige Fälle gesehen haben. In der That ist nur eine sehr beschränkte Anzahl von allen Beobachtern mitgetheilt worden. Das in unserem Lande verbreitetste medicinische Journal hat in 12 Jahren nur eine Mittheilung darüber. Das „Journal of Laryngology, Rhinology etc." hat in dem Zeitraum von beinahe 6 Jahren nur eine. Der erste dieser Fälle wurde von Dr. Wright gesehen. Derselbe giebt eine Beschreibung desselben in den hier folgenden Mittheilungen. Der andere wurde von Dr. Sikkel beobachtet und auf der zweiten Jahresversammlung der Holländischen Gesellschaft für Laryngologie, Rhinologie und Otologie im Juli 1894 mitgetheilt und erschien im Journal of Laryngology, Rhinology etc. im Juni 1895. Er betrifft eine Bauersfrau von 46 Jahren. Die Geschwulst, welche dem Septum aufsass, wurde entfernt, und 10 Wochen später war noch kein Recidiv vorhanden. Die mikroskopische Diagnose war ein carcinomatöses Lymphoma.

Dr. Leland hat kürzlich einen Fall von Adeno-Carcinoma der Nase gesehen, über welchen er nächstens berichten wird. Dr. Hamilton in Brattleboro, Vt., hat mir gerade über einen Fall von Nasenkrebs geschrieben, aber die Schilderung ist nicht genau genug, um in diese Liste aufgenommen zu werden.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass in Zukunft über eine grössere Anzahl von Carcinomen der Nase berichtet worden wird, denn wenn auch die Zahl der Fälle von Krebs nicht wächst, so doch die Zahl der Beobachter, so dass die Berichte vollständiger werden.

Folgendes sind Dr. Jonathan Wright's Bemerkungen über den Nasenkrebs:

Er stellt eine sehr seltene Erscheinung dar. Seifert und Kahn bilden einen Fall in ihrem Atlas ab, ohne Auskunft über die Krankengeschichte zu geben. Dr. Beaman Douglas hat kürzlich von einem Fall der unteren Muschel berichtet (New York Medical Record, 6. August 1896), den zu sehen ich den Vorzug hatte. Obgleich die Ulceration an der unteren Muschel sass, ist es zweifelhaft, wenn man die Krankengeschichte berücksichtigt, ob nicht wirklich die Geschwulst von dem benachbarten Gewebe ausgegangen ist. Die Art des Carcinoms ist in dem Bericht nicht erwähnt. Bosworth sammelte aus der Literatur dreissig Fälle, aber weniger als die Hälfte derselben war von ausreichender mikroskopischer Untersuchung gestützt. Ich habe die Fälle mit Dr. Newman's beiden Fällen und Dr. Douglas' Fall zusammengestellt, im Ganzen sind es zwanzig Fälle, in welchen die Diagnose mit histologischer Evidenz festgestellt zu sein scheint. Von den 20 Fällen betreffen 7 Frauen und 12 Männer. In einem Falle war das Geschlecht nicht angegeben. 8 waren zwischen 50 und 60 Jahren, 5 waren über 60 und 6 jünger als 50 Jahre; die zwei jüngsten waren Frauen von 31 Jahren. Die Dauer schien nicht länger als drei Jahre gewesen zu sein. Sarcoma und Carcinoma sind häufiger beim Manne als bei der Frau. Sarkom kommt häufiger vor im Alter zwischen 40 und 50, Carcinom zwischen 50 und 60. Es muss noch hervorgehoben werden, dass bösartige Tumoren häufiger vom Septum als von irgend einem anderen Theile der Nase ausgehen.

Symptome: Praktisch unterscheiden sich die Zeichen eines intranasalen Krebses nicht von denen eines Sarkoms. Schmerz, eitriger Ausfluss, Nasenblutung, Verengerung und äussere Verunstaltung sind vorhanden. Das Allgemeinbefinden ist vielleicht mehr angegriffen.

Diagnose: Die Untersuchung zeigt eine schwammige Masse, welche die Nase ausfüllt und leicht blutet. Der einzige Zustand, mit dem er verwechselt werden kann, ist Syphilis. Da zwischen Carcinom und Sarkom nur das Mikroskop die Diagnose sichern kann, so sollte in jedem Fall, in welchem ein intranasaler bösartiger Tumor vermuthet werden kann, um Syphilis auszuschliessen, Jodkali dargereicht werden. Wie gesagt, muss das Mikroskop zwischen Carcinom und Sarkom entscheiden, weil beide Geschwülste so selten sind, dass kein Rhinologe eine ausreichende Erfahrung haben kann, um eine differentielle Diagnose von irgendwelchem Werth zu stellen.

Prognose: Sie ist gleichmässig schlecht. Die Dauer des Leidens ist häufig nicht länger als ein Jahr und niemals länger als drei Jahre. Die Vascularisation der Mucosa giebt der Ausbreitung einen schnellen Verlauf. Diese Schilderung gilt mehr für die Carcinome der Nase; die Adeno-Carcinome haben einen langsameren Verlauf.

Behandlung: Eine sorgsame Analyse der Fälle scheint zu zeigen, dass operative Eingriffe bei Nasenkrebs weder das Leben verlängern, noch die Leiden mildern. Reinigende und antiseptische Spülungen der Nase sind fortdauernd zu gebrauchen und Narcotica reichlich anzuwenden.

VIII.

Zur Entstehung des sogenannten Kehlkopfschwindels.

Von

Dr. **P. Mc Bride** (Edinburgh).

In seinem Beitrag zum Kehlkopfschwindel hat Herr Sanitätsrath Schadewaldt[1]) mir die Ehre erwiesen, meinen im Jahre 1884 veröffentlichten Beitrag[2]) zu citiren und in folgender Weise zu kritisiren: „. . . . so sagt Mc. Bride: Der Charcot'sche Kehlkopfschwindel würde besser als „„kompleter Glottiskrampf der Erwachsenen"" bezeichnet. Der von Mc. Bride mitgetheilte Fall entspricht aber vielleicht garnicht dem typischen Kehlkopfschwindel. Russel's Fall entspricht dem Ictus laryngis freilich; der Autor erklärt ihn als Glottiskrampf, der durch Exspirationsdruck auf Herz und Gefässe im Thorax einwirkt; aber von den acht Anfällen in zwei Jahren hat Russel wohl keinen selbst gesehen. Ich muss gestehen, in dem von mir persönlich beobachteten Anfalle von Ictus laryngis nichts von der beängstigenden Erscheinung eines länger andauernden Verschlusses der Glottis bemerkt zu haben. Ueberhaupt hatte der ganze Vorgang ausser den wenigen Hustenstössen, die wohl Niemand als Glottiskrampf bezeichnet, nichts Krampfhaftes an sich."

Nun bin ich nicht der Meinung, dass ein Autor verpflichtet ist, von jedem Beitrag, der einen Gegenstand, über den er selbst schreibt, berührt, Notiz zu nehmen. Auch halte ich nicht dafür, dass ein Autor, der nicht angeführt worden ist, sich irgendwie zu beklagen hat. Ich behaupte jedoch, dass, wenn ein Beitrag der Kritik unterworfen wird, besonders wenn derselbe von einem ausländischen Autor herrührt, und deshalb, wie man mit Recht annehmen kann, den Lesern nicht bekannt ist, die Ansichten des Autors beanspruchen können, sehr genau dargestellt zu werden, bevor sie überhaupt kritisirt werden. Ich kann kaum glauben, dass Herr Sanitätsrath Schadewaldt meinen Beitrag nicht gelesen hat, denn es hiesse ihn eines sehr unbilligen Verfahrens beschuldigen, wollte ich insinuiren, dass er etwas kritisirt hat, das er nicht gelesen. Es kann jedoch immerhin sein, dass, da mein Beitrag in einer ihm fremden Sprache geschrieben,

---

1) Archiv für Laryngologie und Rhinologie, 5. Bd.
2) Edinburgh Med. Journal. March 1884.

das Wesentlichste ihm entgangen ist. Hätte er, was ich im Jahre 1884 schrieb, in seinen Einzelheiten verfolgt, so würde er gefunden haben, dass der Ausdruck Glottiskrampf zuerst von Krishaber[1]) in Bezug auf diese Fälle gebraucht worden: dass jedoch, während dieser Autor glaubte, dass eine Aufhebung der Funktion des Zwerchfells und anderer Respirationsmuskeln obwaltete, ich der Ansicht war, dass Glottiskrampf allein genüge, die Symptome zu erklären.

Im Endsatze des von mir oben angeführten Auszuges sagt Herr Sanitätsrath Schadewaldt: „Niemand würde Hustenstösse als Glottiskrampf bezeichnen," und kurz vorher behauptet er, „dass er in dem von ihm persönlich beobachteten Anfalle von Ictus laryngis, nichts von der beängstigenden Erscheinung eines länger andauernden Verschlusses der Glottis bemerkt habe". Nun ist doch sicherlich ein unfreiwilliger Husten krampfhaft, und wenn der Kritiker den Standpunkt verstanden hätte, den ich in meinem Beitrag einnahm, würde er auch verstanden haben, dass ein augenblicklicher vollständiger Verschluss der Glottis mit gefülltem Thorax und forcirtem Exspirationsversuch völlig genüge, die beim Kehlkopfschwindel beobachteten Erscheinungen zu erklären.

Ich will mich nun eingehender auf meinen vom Jahre 1884 datirenden Beitrag beziehen, da ich, nach wie vor, den in demselben ausgesprochenen Ansichten anhänge, Ansichten, deren Tragweite dem Herrn Sanitätsrath Schadewaldt entgangen zu sein scheint. Dort hiess es:

„Wenden wir uns nun zur Betrachtung der Reihenfolge thatsächlicher Erscheinungen, die zu den Anfällen führen. In jedem Falle, soweit er berichtet worden, geht ein Stosshusten voran, oder in anderen Worten, eine Anzahl krampfhafter Inspirationen von krampfhaften Exspirationen mit theilweise geschlossener Glottis gefolgt. Nun ist es unzweifelhaft, dass der vollständige Schluss der Glottis an Stelle des Hustens tritt, und dass er daher nach einer vollen Inspiration stattfindet. Ich glaube, dass die Anfälle den physiologischen Bedingungen entspringen, die in dieser Weise in dem Thorax hervorgebracht werden."

„Die nächste Frage ist, wie diese physiologischen Bedingungen Schwindel oder Bewusstlosigkeit hervorbringen können. Wenn ein gesunder Mensch eine tiefe Inspiration und dann eine Exspiration mit geschlossener Glottis versucht, ist es klar, dass die Organe des Thorax in künstlicher und freiwilliger Weise denselben Bedingungen unterworfen werden, die am Anfang eines Anfalls von sogenanntem Kehlkopfschwindel obwalten. Die durch dieses Experiment auf die Cirkulation hervorgebrachte Wirkung ist sehr auffallend, wie man leicht bemerken kann, wenn man den Finger auf den Puls legt, dessen Schläge sogleich schwächer und langsamer werden. Die Wirkung auf den Puls erhellt jedoch noch viel deutlicher aus sphymographischen Zeichnungen (meinem Beitrag von 1884 einverleibt)."

„Ich hege keinen Zweifel, dass in den Anfällen, welche die Krankheit, die zur Zeit unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nimmt, charakterisiren,

---

1) Annales de mal de l'oreille, Mars 1882.

ein Verschluss der Glottis sogleich nach voller Inspiration stattfindet; dieser folgt unmittelbar eine versuchte Exspiration, und als eine Folge verliert der Patient das Bewusstsein oder wird schwindelig. Sobald Ohnmacht eintritt, und in einigen Fällen, bevor dieser Punkt erreicht ist, lässt der Krampf nach und der Anfall ist vorüber."

„Genau zu erklären, wie diese Neigung zur Ohnmacht durch die oben untersuchten physischen Bedingungen hervorgebracht wird, ist ein ziemlich schwieriges Problem. Der vermehrte Druck auf die Wände der Alveolen wird wahrscheinlich den freien Umlauf des Blutes durch die Lungen verhindern oder doch zu verhindern beitragen und folglich die Quantität des Blutes in der linken Seite des Herzens vermindern. Ferner verhindert der Druck auf die grossen intrathoracischen Gefässe die Rückkehr des venösen Blutes, und dies macht es uns verständlich, warum das Gesicht blass oder bläulichroth wird, je nachdem der Krampf der Glottis eine kürzere oder längere Zeit dauert. Es ist daher ganz begreiflich, dass das Zusammendrücken des Herzens zwischen den unnachgiebigen Lungen und der Brustwand dazu beitragen mag, seine Bewegungen zu lähmen."

Dies waren die Ansichten, denen ich vor dreizehn Jahren Ausdruck gab, und in demselben Jahre, kurz nach der Veröffentlichung meines Beitrags, schrieb der verstorbene Dr. Rusell (Birmingham) eine Abhandlung über denselben Gegenstand, in der er einige kurze Bemerkungen über einen Fall und ein volles Résumé meines Beitrags und meiner Ansichten gab. Ich darf mir wohl zwei Anführungen erlauben, welche beweisen, dass Russell der von mir gegebenen Erklärung beipflichtete. „Die ziemlich verbreitete Anwendung des Ausdrucks Schwindel oder Vertigo auf Fälle von blossem Schwanken oder Neigung zur Ohnmacht giebt zu Irrthümern Veranlassung, und in der That mag es nicht immer leicht sein, diese zwei Zustände zu unterscheiden. Ein Beitrag, auf den ich mich eingehender zu beziehen wünsche, gewährt hiervon ein interessantes Beispiel. Derselbe wurde der Medico-Chirurgical Society of Edinburgh von Dr. Mc. Bride Surgeon to the Ear and Throat Department of the Edinburgh Royal Infirmary, vorgelesen und im Edinburgh Medical Journal of March 1884 veröffentlicht." Dr. Russell erklärt dann meine Ansichten und schliesst mit den Bemerkungen über seinen Fall wie folgt: „Ein von mir neuerdings persönlich beobachteter Fall, dessen kurze Erwähnung ich mir erlaube, gewährt einen merkwürdigen Beleg für die Richtigkeit der von Dr. Mc. Bride gegebenen Erklärung, eben durch die vom Patienten selbst gegebene Beschreibung." Diese lautet wie folgt: „Diese Anfälle finden nicht statt, wenn ich huste, sondern wenn ich nicht husten kann; ich versuche mehrmals zu husten und dann falle ich nieder."

Nun will ich gern zugeben, dass, wenn Herr Sanitätsrath Schadewaldt diese zwei Beiträge sorgfältiger gelesen und genauer verstanden hätte, seine Kritik sehr verschieden ausgefallen wäre. Ich kann jedoch nicht umhin zu behaupten, dass er mehr im weltbürgerlichen Geiste, der unseren Beruf besonders charakterisirt, gehandelt haben würde, wenn er diese Beiträge ganz mit Stillschweigen übergangen oder den in

denselben ausgesprochenen Ansichten die ihnen gebührende Erwägung hätte angedeihen lassen. Nachdem meine Abhandlung, der Herr Sanitätsrath Schadewaldt eine nur flüchtige Aufmerksamkeit geschenkt, bereits beendigt, fand ich, dass Weber, der bedeutende deutsche Physiologe, im Jahre 1851[1]) die Aufmerksamkeit der gelehrten Welt darauf gerichtet, dass forcirte Inspiration mit verschlossener Glottis leicht Ohnmacht herbeiführen könne; ich fügte daher eine hierauf hindeutende Anmerkung hinzu, die zugleich mit meinem Beitrag veröffentlicht wurde, und die auch, wie es scheint, der Aufmerksamkeit des Herrn Sanitätsrath Schadewaldt entgangen ist. Ich brauche hier wohl nicht die Erklärung zu wiederholen, die Weber gab, da ich es eingehend im Jahre 1884 gethan, und da diese wenigstens den deutschen Lesern zugänglich ist. Ein interessantes Faktum war es, dass, als der berühmte deutsche Physiologe bei einer Gelegenheit an sich selbst Experimente in Bezug auf die Folgen forcirter Exspirationsversuche mit verschlossener Glottis machte, dieselben einen Anfall hervorbrachten, der nach seiner Beschreibung dem sogenannten Kehlkopfschwindel sehr ähnlich gewesen sein muss. „Während dieses bewusstlosen Zustandes waren von den Umstehenden in meinem Gesichte schwache konvulsivische Bewegungen bemerkt worden, und als mir die Besinnung zurückkehrte, war das Gedächtniss des Vorgefallenen so gänzlich verschwunden, dass ich, ungeachtet mein Puls wieder wie vorher laut gezählt wurde, mich in den ersten Augenblicken nicht erinnern konnte, wo ich war und was um mich vorging.“ Ferner schreibt Weber: „Die Zusammendrückung der Luft in der Brusthöhle durch die Exspirationsmuskeln und die sogenannte Bauchpresse kommt aber auch selbst bei vielen Verrichtungen des Körpers, z. B. beim Brechen, Husten, Niesen etc. in Anwendung.“

Ich habe, denke ich, soweit Beweise beigebracht, dass Exspirationsversuch mit verschlossener Glottis durchaus dieselben Symptome hervorbringen kann als sogenannter Kehlkopfschwindel, und fast sicherlich die Ursache der während der Anfälle beobachteten Erscheinungen ist. Finden wir, dass irgend welche Beobachtungen des Herrn Sanitätsrath Schadewaldt dieser Ansicht widerstreiten? Beim ersten Anblick mag es scheinen, dass seine Beschreibung des Anfalles, den er bei seinem ersten Patienten beobachtete, der Ansicht, die zu vertreten ich der erste war, antagonistisch ist. In dieser Beschreibung heisst es: „er athmete vollkommen ruhig,“ aber gleich nachher finden wir, „kam er nach höchstens 5 Sekunden schon spontan wieder zu sich.“ Als ich dies las, fragte ich mich, wie oft der Patient ruhig in 5 Sekunden geathmet, und wie weit diese Beobachtung von Werth sei. Eine Prüfung der von Herrn Sanitätsrath Schadewaldt mitgetheilten Fälle wird ausserdem zeigen, dass in mehr als der Hälfte derselben das Herz nicht gesund war, und wir dürfen daher annehmen, dass in diesen Ohnmacht leichter hervorgebracht werden konnte. Wunderbar genug scheint Herr Sanitätsrath Schadewaldt selbst zuzugeben, dass die

1) Ueber ein Verfahren, den Kreislauf des Blutes und die Function des Herzens willkührlich zu unterbrechen (Müller's Archiv, 1851).

Ursache des Kehlkopfschwindels in Cirkulationsstörungen zu suchen, und doch, nachdem er Russell's und meine Abhandlung, und in der letzteren, wie er nicht umhin konnte, dies zu thun, die Verweisung auf Weber's Abhandlung gefunden, glaubt er dessen ungeachtet, dass irgendwelche krankhafte Veränderungen des Nerven- und Gefässsystems nöthig sind, um die Symptome zu erklären.

Zum Schluss behaupte ich, dass ohne Zweifel in den meisten Fällen die Reihenfolge der Erscheinungen die folgende ist: Einer Anzahl von Hustenanfällen folgt ein so dichter Verschluss der Glottis, dass die Stimmbänder der innerhalb der Lungen und der Trachea komprimirten Luftsäule nicht weichen. Als eine Folge entsteht intrathoracischer Druck und Ohnmacht tritt ein. Unmittelbar hierauf erschlaffen die Stimmbänder, so dass wahrscheinlich nichts eine Athmungsverhinderung andeutet.

Erwähnen will ich noch, dass mir ein Fall bekannt ist, in dem Lachen einen in jeder Beziehung dem Kehlkopfschwindel entsprechenden Anfall hervorbrachte. Bemerkenswerth ist es, dass bisher nur zwei Fälle mit tödtlichem Erfolg berichtet worden sind; der erste von Huguin[1]), den Herr Sanitätsrath Schadewaldt zu erwähnen unterlassen, nnd der zweite von ihm selbst.

Auf die Kritik meines Falles als eines nicht typischen brauche ich wohl nicht weiter einzugehen, da es offenbar von der Kraft des Exspirationsdrucks abhängen muss, ob Schwindel oder Ohnmacht hervorgebracht wird.

---

1) Centralblatt für Laryngologie. VII. 320 und Union méd. du Nord-Est Mars 1890.



IX.

Die Verwerthung der Röntgen-Strahlen für die Physiologie der Sprache und Stimme.

Von

Dr. **Max Scheier** (Berlin).

(Vortrag gehalten in der zweiten allgemeinen Sitzung der 69. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Braunschweig.)

Wenn auch schon vor 100 Jahren das erste grundlegende Werk über die Lautphysiologie von Wolfgang von Kempelen erschienen war, der bei seinen Bemühungen, eine sprechende Maschine zu construiren, darauf geführt wurde, nicht allein zu untersuchen, wie der Mensch die Sprachlaute bildet, sondern auch die Bedingungen ihrer Hervorbringung überhaupt zu erforschen, so lag doch während der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts die Physiologie der menschlichen Sprachlaute noch sehr im Argen, und erst um die Mitte dieses Säculums nahm die Phonetik einen bedeutenden Aufschwung, als die Wichtigkeit der lautphysiologischen Forschung für die Sprachwissenschaften klarer erkannt wurde, und als neben den Sprachforschern auch die eigentlichen Physiologen an diesen Studien grossen Antheil nahmen. Vor allem war es Brücke, dessen Arbeiten epochemachend für die Phonetik wurden und der der erste war, der ein allgemeines Lautsystem auf physiologischer Grundlage gebildet hat. Nach Brücke kann man bei den Forschungen über die Sprachlaute auf zweierlei Weise zu Werke gehen. Man kann die Art und Weise untersuchen, wie sie Nachbarlaute afficiren und von ihnen afficirt werden, und den Veränderungen nachgehen, welche gewisse Laute im Laufe der Zeiten und beim Uebergange von einer Sprache in die andere erlitten haben, um hieraus ihre Attribute herzuleiten. Dies ist der Weg des Sprachforschers. Andererseits kann man direkte Beobachtungen und Versuche über die Art und Bedingungen ihrer Entstehung anstellen und hierdurch eine Einsicht in ihre Natur und Eigenschaften gewinnen. Dies ist der Weg des Physiologen. Beide Methoden ergänzen sich. Der Sprachforscher beobachtet, der Physiologe erklärt. Durch die physiologische Betrachtung lernt der Sprachforscher erst die Sprache ganz kennen. So lange er diese ausser Acht lässt, weiss er nur das von der Sprache, was mit den Ohren gehört und mit den Händen ge-

schrieben wird. Der wunderbare Mechanismus, dem der Fluss der Rede entströmt, bleibt für ihn das verborgene Räderwerk eines Automaten, und doch finden bekanntlich jene Gesetze, welche man früher von der Euphonie abzuleiten pflegte, viel weniger ihren Grund in der Rücksicht auf den Wohlklang, als vielmehr in der mechanischen Einrichtung der Organe, welche die einzelnen Sprachlaute hervorbringen und nur in gewissen Verbindungen mit Leichtigkeit und Präcicion hervorbringen können.

Dank der zahlreichen Arbeiten anderer Forscher auf diesem Gebiete, unter denen ich nur Merkel und Czermak nennen möchte, ist die Physiologie der menschlichen Sprache weiter ausgebildet worden, aber noch viele Fragen über den Mechanismus der einzelnen Sprachlaute, über die Thätigkeit der bei der Erzeugung der Laute arbeitenden Sprachorgane sind noch strittig und harren weiterer Klärung. Bisher konnte man direkt mit dem Auge nur die Hervorbringung weniger Laute beobachten, nur die Lippenstellung bei den einzelnen Vokalen und Konsonanten studiren, nicht aber direkt die Stellung der Zunge und des weichen Gaumens erkennen, da eben die Mundhöhle bei den meisten Buchstaben mehr oder weniger unserem Blicke verborgen ist. Die Untersucher haben daher zu den verschiedensten Hilfsmitteln gegriffen, um die Mundhöhle sich zugänglich zu machen, und die Gestalt des Ansatzrohres studiren zu können. Um z. B. die Gestalt dnr Zunge bei den verschiedensten Vokalen zu prüfen, ging man behufs Palpation mit dem Finger in die Mundhöhle. Um die Articulation der Zunge zu erkennen, genügte auch ein biegsamer hölzerner Zahnstocher, mit welchem man das Verschlussgebiet umfühlen kann. Die subjective Natur der Beobachtungen, auf welchen die Ermittelung der Mechanik der Laute beruhte, veranlasste leicht zu Irrthümern und Selbsttäuschungen. Deshalb haben auch die Phonetiker, um die Functionen der einzelnen Theile der sprachbildenden Organe, sowie die Natur und den Charakter der erzeugten Sprachgebilde genauer zu erforschen, immer das Bedürfniss gehabt, mittelst der verschiedensten Apparate die Vorgänge bei der Sprachbildung in rein objectiver Weise zur Darstellung zu bringen. Ich wollte mir nun erlauben, Ihnen, meine Herren, über eine neue Methode zu berichten, die dazu dient, auf direktem Wege den Mechanismus der menschlichen Sprache in deutlich sichtbarer Weise zu demonstriren. Es ist dies die Anwendung der Röntgenstrahlen.

Wenn man in einem dunklen Raume das Gesicht der zu untersuchenden Person der Röntgenröhre zukehrt, und nun einen Schirm von Baryumplatincyanür an die andere Seite des Gesichts hält, sodass der Schirm ganz parallel zur Medianlinie des Kopfes gehalten wird, so bekommt man auf demselben einen vollkommenen Idealdurchschnitt des Kopfes. Man sieht nicht allein die Lippen, sondern die Zunge, das Gaumensegel, den Kehldeckel, Kehlkopf u. s. w.

Um alle die Einzelheiten zu erkennen, muss das Instrumentarium ein ganz vorzügliches sein. Es war mir nicht möglich bei meinen Untersuchungen, die ich vor über einem Jahre begonnen habe, anfangs all die einzelnen Details zu erkennen. Erst als die angewandten Instrumente weiter

vervollkommnet wurden, als man dazu kam, bessere und leistungsfähigere Röntgenröhren herzustellen, und die Intensität der Strahlen durch zweckentsprechende Neuerungen zu erhöhen, und es möglich wurde, das früher so furchtbar störende Flimmern auf dem Schirm mehr und mehr zu verringern, da erst gelang es mir, die Bewegungen des Gaumensegels und Kehldeckels wahrzunehmen. Als erste Bedingung für die Durchleuchtung des Kopfes muss man bei diesen Untersuchungen aufstellen, dass die Durchleuchtung in einem absolut verdunkelten Raume vorgenommen werden muss, damit das auf dem Fluorescenzschirm erscheinende Licht ganz zur Ausnutzung gelangen kann. Der Beobachter darf weder durch Tageslicht noch durch gedämpftes Lampenlicht geblendet werden. Das Licht der Röntgenröhre selbst stört auch, deshalb verhängt man die Röhre mit einem dichten schwarzen Tuch. Die Bilder werden auf dem Schirm um so schärfer hervortreten, je vollkommner die Dunkelheit in dem Raum hergestellt werden kann. Auf die Gleichmässigkeit der Ausstrahlung der Röhre, d. h. darauf ob das grüne Licht zuckt, flackert und ganz aussetzt oder nicht, ist der Gang des Unterbrechers am Inductor von grösstem Einfluss. Das auf dem fluorescirenden Schirm erzeugte Licht muss stets gleichmässig sein. Der Unterbrecher muss derartig schnell auf einander folgende Unterbrechungen geben, dass die einzelnen Lichtstösse nicht mehr als einzelne Stösse wahrgenommen werden können, sondern dass das Licht ganz gleichmässig erscheint. Derartige Unterbrecher sind die Quecksilberunterbrecher, die durch elektromotorische Kraft getrieben werden, wie sie in Berlin bei der Firma Reiniger, Gebbert und Schall und bei W. A. Hirschmann zu haben sind. Von grosser Wichtigkeit ist es auch, dass man den Fluorescenzschirm derartig hält, dass die Nasenspitze, die immer am deutlichsten und sofort auf dem Schirm zu erkennen ist, gerade nach vorne gerichtet ist. Wenn man nur um ein Geringes den Kopf des Untersuchenden verschiebt, sei es nach rechts oder links, so tritt sofort eine starke Verzerrung des Bildes ein. Es ist auch zur Erhaltung eines scharfen Bildes erforderlich, dass man die Röntgenröhre so nahe wie möglich dem Gesichte nähert. Natürlich ist dabei die Vorsicht zu beobachten, dass die Untersuchungen nicht zu lange vorgenommen werden; man könnte sonst bei der Versuchsperson an denjenigen Stellen, die der Lampe zunächst liegen, eine Hautentzündung herbeiführen, die sogar von Haarausfall an der betreffenden Stelle begleitet sein kann. Diese nachtheiligen Folgeerscheinungen der Röntgenstrahlen gehen zwar unter einer geeigneten Behandlung bald vorüber, selbst die Haare wachsen binnen nicht zu langer Zeit wieder. Dennoch muss man diese üblen Einwirkungen möglichst zu vermeiden suchen; ich habe zu diesem Zweck bei meinen Untersuchungen die der Röhre zugekehrte Gesichtshälfte der Versuchsperson mit Lanolin eingerieben und die Untersuchungen immer nach einigen Sekunden unterbrochen, um sie erst nach einigen Minuten Ruhe wieder fortzuführen.

Eine photographische Aufnahme vom Kopfe zu machen, um zu erkennen, wie sich das Ansatzrohr bei einem bestimmten Vokale verhält, ist mir bis jetzt noch nicht gelungen. Es ist eben dazu eine Moment-

aufnahme des Kopfes nöthig, die wir aber mit unseren jetzigen Instrumenten noch nicht ausführen können. Vielleicht gelingt es bei einer weiteren Vervollkommnung des Instrumentariums. Aber wenn es selbst einmal gelingen wird, Momentaufnahmen zu machen, so sind dieselben zum Studium der Physiologie der Sprache wohl unnöthig. Mehr wie mit dem Schirmbilde wird man auf der photographischen Platte auch nicht erkennen. Das Schirmbild gestattet gerade auf diesem Gebiete viel sicherere und deutlichere Schlüsse wie ein Photogramm, da es sich ja gerade hier um Veränderungen handelt, die jeden Moment wechseln, und die sich daher auf dem Schirmbilde viel leichter mit einander vergleichen lassen können, als wenn man Photogramme von verschiedenen Vokalstellungen nebeneinander stellen würde, zumal da das Photogramm oft genug von zu vielen und schwer zu berechnenden Kleinigkeiten abhängt. Sehr einfach kann man aber eine Art Momentaufnahme erreichen, wenn man das auf dem Schirm beobachtete Bild zugleich durch Aufzeichnen fixirt. Zu diesem Zweck lege ich auf die fluorescirende Schicht eine dünne Glasplatte oder noch besser eine durchsichtige Celluloidplatte, auf welcher Pauspapier auf irgend eine Weise befestigt wird. Mittelst eines Bleistiftes kann man nun dasjenige vom Ansatzrohr, worauf es gerade ankommt, nachzeichnen, sei es, dass man die Gestalt der Lippen besonders studiren will oder die der Zunge oder die des Gaumensegels u. s. w.

Nach diesen wenigen Vorbemerkungen über die Art der Untersuchung möchte ich nun näher auf das Wirken aller derjenigen physischen Faktoren, welche für das Sprechen in Betracht kommen, auf die die Sprache umfassenden Bewegungsvorgänge eingehen, die sich im Ansatzrohr des menschlichen Stimmorgans vollziehen.

A. Lippen.

Betrachtet man den Kopf von der Seite ganz im Profil auf dem Schirm, so ist die häutige Bedeckung des Schädels als ein durchscheinender Saum zu erkennen, darunter tritt der knöcherne Schädel todtenkopfähnlich hervor. Man sieht, dass der vordere Theil der Nase fast vollkommen durchsichtig ist, er giebt nur einen ganz schwachen Schatten, so jedoch, dass man die Umrisse der Nase noch genau erkennen kann. Einen etwas stärkeren Schatten geben die Lippen, die sich auf dem Bilde scharf gegen den dunklen Schatten des Unter- und Oberkiefers abgrenzen. Wir sehen deutlich, wie die Mundöffnung bei den einzelnen Vokalen ist, wie sie am grössten bei A, wie sie bei O kleiner wird und am kleinsten bei U ist. Man sieht, wie sie bei E und I kleiner ist als bei A, dass sich aber bei diesen Vokalen mehr die Zahnreihen als die Lippen nähern. Wir erkennen auch die Form der Lippen bei den Konsonanten der ersten Artikulationsstelle. Natürlich sieht man die Lippenbewegungen auch ohne Röntgenstrahlen; man kann aber auf dem Schirmbilde die Unterschiede der Lippenstellungen bei den einzelnen Buchstaben viel schneller sich zum vollen Verständniss bringen.

B. Zunge.

Das komplicirteste Organ des Ansatzrohres ist die Zunge, welche

gegen sämmtliche Gebilde desselben sich bewegen kann und dadurch dessen Raum und Lumen in verschiedenartigster Weise zu verändern im Stande ist. Wir sehen auf dem Schirm die Hebung der Zunge, die Wölbung, Aufrichtung, Senkung und Abflachung derselben, kurz ganz genau die Gestalt und Lage der Zunge, natürlich stets im Profil. Bei der Untersuchung der Zunge ist es wichtig, vorher die Zunge erst herausstrecken zu lassen, um den Schatten, den die Zunge auf dem Schirm bildet, zur Wahrnehmung zu bringen. Am besten wird man die Zunge in der Mundhöhle beobachten können bei Leuten, bei welchen einzelne Backenzähne fehlen. Man sieht, wenn wir zuerst den Mechanismus der Vokalbildung betrachten, wie bei A die Zunge am Boden der Mundhöhle liegt, der mittlere Zungenrücken sehr mässig gehoben ist, wie bei I die grösste Masse des Zungenfleisches in der Mitte zusammengezogen und in Form eines grossen Wulstes dem harten Gaumen stark genähert ist, wie bei U die Masse des Zungenfleisches über dem Zungengrunde zusammengezogen und dort gegenüber dem weichen Gaumen einen Wulst bildet, während der vordere Theil der Zunge niedergedrückt ist. Sehr leicht kann man sich auch von der verschiedenen Stellung der Zunge bei dem langen U und bei dem kurzen U im Deutschen überzeugen. Beim kurzen U, z. B. in „und“, ist die Zungenhebung etwas geringer und zugleich weiter nach vorne geschoben. So hat die Mundhöhle bei A die Gestalt eines nach vorn sich erweiternden Trichters, bei E und I die Form einer im hinteren Theile kleinbauchigen Flasche mit langem engen Halse, bei O und U gleicht die Höhle einer bauchigen Flasche mit kurzem engen Halse. Auf dem Schirmbilde sieht man auch, wie mit der Zungenhebung in der Regel die Grösse des Kieferwinkels oder die Entfernung der Zahnreihen von einander korrespondirt. Man sieht nämlich den Unterkiefer viel deutlicher und kann dessen kleinste Bewegungen viel besser erkennen, wie bei gewöhnlicher Betrachtung. Von einzelnen Phonetikern wie Trautmann und Western ist die Grösse des Kieferwinkels als Kriterium der Vokalartikulation betrachtet worden. Man kann sich aber auf dem Schirmbilde leicht überzeugen, dass alle Vokale sich auch ganz ungezwungen bei gleichem Kieferwinkel bilden lassen, was auch schon Victor betont hat. Nur wenn man ganz scharf accentuirt die Vokale aussprechen lässt, so ist ein Kieferabstand zu konstatiren, der je nach dem Vokal verschieden ist und je nach dem Grad der Deutlichkeit wächst. Schon Merkel sagt, dass jeder Sprachlaut einen gewissen physiologischen Spielraum besitzt, innerhalb dessen er sich mit völliger Freiheit bewegen, d. h. innerhalb welches die Organe in beliebiger Weise in die zur Erreichung der gewünschten Klangwirkung dienliche Stellung zusammentreten können, ohne dabei Gefahr zu laufen, in die Sphäre eines anderen Sprachlauts zu gerathen, und so mit demselben vom Gehör verwechselt zu werden. Die Artikulationen können daher als durchschnittlich normale, nicht als feste gelten. Practisch gleiche Lautwirkungen lassen sich nach Victor oft durch Kompensation erzielen, indem für einen vernachlässigten Theil der Artikulation ein anderer entsprechend verstärkter eintritt. Auch arbeiten bei der Umgangssprache die Muskeln der Artiku-

lation weniger energisch und präcise als bei der deutlichen und reinen Vortragssprache.

Auf die übrigen Vokale und die Bildung der Diphthonge möchte ich hier nicht weiter eingehen. Während nun bei den Vokalen der Mundkanal nirgendwo ganz geschlossen ist und auch nirgends in solchem Grade verengt ist, dass der Sprachlaut durch das hierbei an Ort und Stelle entstehende Geräusch charakterisirt ist, so sieht man, dass bei den Konsonanten an irgend einer Stelle des Mundkanals ein Verschluss gebildet wird oder eine Enge, welche zu einem deutlich vernehmbaren selbständigen vom Tone der Stimme bezw. von der Flüsterstimme unabhängigen Geräusche Veranlassung giebt. Man nennt ja diese Stellen, an denen die Geräusche erzeugt werden, nach Brücke Artikulationsstellen. Bei der Abgrenzung des Artikulationsgebietes hat Brücke nur auf die Lage der Lippen und der Zunge in der Mittellinie des Mundkanals Rücksicht genommen und unter Artikulationsstelle stets die Stelle in der Mittellinie des Mundes verstanden, wo Verschluss oder Enge gebildet wird, ein Princip, dass schon von den alten Indiern befolgt und noch nie ohne Nachtheil für die Uebersichtlichkeit des Systems verlassen worden ist. Wie ich schon vorhin sagte, so sieht man eben auf dem Schirmbilde stets die Stellung der Zunge im Mediandurchschnitt, und kann man auf diese Weise die Bildung der Konsonanten an den verschiedenen Artikulationsstellen studiren. Am leichtesten sind die Untersuchungen an der ersten und zweiten Artikulationsstelle anzustellen, also an der Stelle, wo die Unterlippe mit der Oberlippe oder den oberen Schneidezähnen Verschluss oder Enge bildet, und an der Stelle, wo der vordere Theil der Zunge mit den Zähnen oder dem harten Dach der Mundhöhle artikulirt. Wir können genau beobachten, wie die einzelnen Konsonanten gebildet werden, wie z. B. bei den Explosivlauten der zweiten Artikulationsstelle, je nachdem mehr die Zungenspitze oder das Zungenblatt, d. h. die Oberfläche der Zunge hinter der eigentlichen Spitze einerseits und der harte Gaumen (palatale Region) oder die Alveolen der Oberzähne (alveolare Region) oder die Zähne selbst (dentale Region im engeren Sinne) andererseits zur Bildung verwendet werden, wie die verschieden bezeichneten und gesprochenen Modifikationen dieser Konsonanten in den verschiedenen Sprachen zu Stande kommen. Auch die Frage, ob „sch“ ein zusammengesetzter Konsonant (Brücke) oder ein einfacher Konsonant ist, als welcher er ja im Sanskrit, im Arabischen, Hebräischen und Russischen sich findet, lässt sich mittelst der X-Strahlen erledigen. Weiterhin habe ich Untersuchungen angestellt, die Unterschiede zwischen einzelnen Dialekten, die Differenzen zwischen der deutschen, englischen und französischen Artikulationsbasis festzustellen.

C. Gaumensegel.

Wenn zur Anstellung der Untersuchungen über die Physiologie der Lippen- und Zungenbewegungen keine grosse Vorübung im Sehen von Röntgenbildern gehört, so bedürfen doch die Versuche, um die Gaumensegelbewegungen am Röntgenapparat zu studiren, einer intensiveren Beschäftigung. Wie ich schon in meinem Vortrage, den ich in Frankfurt a. M.

im vorigen Jahre über die Verwerthung der Röntgenstrahlen in der Rhino- und Laryngologie[1]) hielt, betonte, wird man nicht sofort alle Einzelheiten auf dem Schirmbilde erkennen können. Es sind so feine Unterschiede in den einzelnen Abstufungen der Schatten, dass man erst durch viele Uebung allmälig lernen muss, die Schattendifferenzen sich zur Wahrnehmung zu bringen. Wenn wir auch nur Schattenbilder erhalten, so treten die einzelnen Theile fast plastisch hervor in Folge der verschiedenen Durchlässigkeit der einzelnen Schichten. Man wird es von vornherein kaum für möglich halten, dass man auf dem Durchleuchtungsbilde den weichen Gaumen, der doch nur aus Weichtheilen besteht und mitten im Gesichtsschädel sich befindet, erkennen sollte. Durchleuchtet man den Kopf ganz seitlich und setzt den Patienten so auf den Stuhl, dass die Stelle des weichen Gaumens direkt gegenüber der Röntgenbirne steht, so sieht man den Nasenrachenraum und den Rachen als hellen Schatten hervortreten, der hinten von der dunkelschwarz erscheinenden Halswirbelsäule abgegrenzt wird. Oberhalb des harten Gaumens mit seinen Zähnen ist die Oberkieferhöhle und der untere Nasengang erkennbar. Man sieht, wie die Nasengänge nach hinten zusammenfliessen, um hinter dem Gelenkfortsatz des Unterkiefers in den Nasenrachenraum überzugehen. Lässt man nun die zu untersuchende Person einen Vokal phoniren, so sieht man, wie das Gaumensegel sich hebt, und zwar ganz verschieden in den Nasenrachenraum sich hineinlegt, je nach dem Vokal, den man aussprechen lässt. Genau wie man auf dem Schirm beim ersten Mal nicht immer sofort die Bewegungen des Herzens wird sehen können, sondern erst bei längerer Betrachtung dann, wenn sich unser Auge an das dunkle Bild gewöhnt hat, die einzelnen Schattendifferenzen allmälig deutlicher und schärfer hervortreten, ebenso ist es mit der Bewegung des Gaumensegels. Bevor ich auf dem Kongress für innere Medicin die Bewegungen des Gaumensegels demonstrirte, hatte ich Gelegenheit genommen, vorher meine Beobachtungen einzelnen Herren zu zeigen. Ich habe dabei gefunden, dass manche Herren sofort, ohne dass ich sie auf die betreffende Stelle besonders aufmerksam machte, die Bewegungen des Gaumensegels erkannten, dass andere Herren dagegen sehr schwer und erst nach längerem Hinsehen sich von denselben überzeugen konnten. Es kommt eben ganz auf die Beobachtungsgabe des betreffenden Untersuchers an. Am deutlichsten sieht man die Bewegungen des weichen Gaumens bei erwachsenen Leuten, die einen grossen Nasenrachenraum und eine nicht zu starke Halsmuskulatur haben. Hat man jedoch erst einmal das Gaumensegel auf dem Schirm gesehen, so erkennt man es leicht bei jedem anderen Individuum.

Die Frage der Gaumensegelbewegung beim Sprechen hat seit Jahren die Physiologen beschäftigt, ohne bisher völlig erledigt worden zu sein. Ich möchte auf die sehr umfangreiche Literatur über die Lehre der Bewegungen des weichen Gaumens nur kurz eingehen und kann hier auf eine sehr ausführliche und fleissige Arbeit von Dr. H. Gutzmann verweisen

1) Scheier, Arch. f. Laryngol. 6. Bd. 1. Heft.

(Monatsschrift für die gesammte Sprachheilkunde, 1893). Gutzmann theilt die geschichtliche Entwicklung dieser Lehre in zwei Perioden ein. Die erste Periode könnte man zu der Zeit annehmen, wo allein die subjective Anschauung, die blosse Inspection als Grundlage für die Lehre galt. Die zweite Periode beginnt zu der Zeit, wo man durch Experimente objective Beweise für die Ansichten beizubringen suchte. Je einwandsfreier diese Experimente angestellt wurden, desto näher kam man der Wahrheit. Wir sehen, dass in der ersten Periode einzelne Autoren annahmen, dass das Gaumensegel beim Sprechen sich völlig ruhig verhalte, andere Autoren dagegen der Ansicht waren, dass die Choanen selbst durch das in die Höhe gezogene Gaumensegel bedeckt und so mehr oder weniger verschlossen würden. Die zweite Periode beginnt mit Brücke. Von ihm rührt der bekannte Versuch her: Man halte ein mit kleiner Flamme brennendes Licht so vor das Gesicht, dass die Flamme vom Hauch der Nase, aber nicht von dem des Mundes getroffen wird, und bringe einen reinen Vocal continuirlich hervor, so wird die Flamme unbewegt bleiben. Sie wird aber anfangen zu flackern, wenn man demselben Vocal den Nasenton mittheilt. Ausführlicher geht erst Czermak auf die Gaumensegelbewegungen ein. Er hat es zuerst vermocht, diese Bewegungen einer grossen Zuhörerschaft zu demonstriren. Die Resultate seiner an sich selbst vorgenommenen Experimente legte er in zwei Abhandlungen nieder. „Ueber das Verhalten des weichen Gaumens beim Hervorbringen der reinen Vokale,“ Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften zu Wien, 1857, p. 4, und über reine und nasalirte Vokale ebenda, p. 161. Er prüfte mittels einer in den unteren Nasengang eingeführten Drahtsonde die Spannung und Wölbung des weichen Gaumens und fand, dass die grösste Spannung des Segels bei I, für U etwas geringer, für O merklich weniger, für E viel geringer und für A endlich in der Regel null oder fasst null sei. Er leitete ferner durch einen in die Nasenhöhle eingeführten elastischen Katheter Wasser in die Nase und fand, dass dasselbe bei I, U, O durch den Gaumen zurückgehalten wurde, dagegen bei E und noch mehr bei A den Verschluss der Nasenrachenhöhle durchbrach und an der hinteren Rachenwand herabrann.

Nach dem Vorgange von Gentzen, Jackson und vielen Anderen hat nun Gutzmann die Gaumensegelbewegungen mittelst eines zweiarmigen Hebels auf eine berusste Trommel in Kurven aufgezeichnet. Es betraf einen Patienten, bei dem wegen einer bösartigen Geschwulst der ganze Oberkiefer mit Ausnahme der Gaumenplatte und des Alveolarfortsatzes, die Muscheln u. s. w. entfernt worden waren, so dass man von vorn aus die gesammte obere Fläche des Gaumensegels, die Tubenöffnungen und hintere Rachenwand überblicken konnte. Bei der Untersuchung seiner Patientin fand Gutzmann folgendes für die Function des Gaumensegels beim Sprechen: 1. bei allen Vokalen und Konsonanten mit Ausnahme der Nasalen M, N und NG legt sich das Gaumensegel an die hintere Rachenwand mehr oder weniger fest, aber stets dicht an, während oberhalb der Verschlussstelle ein deutlicher Passavant'scher Querwulst auftritt, 2. die Erhebungen des Gaumensegels sind bei den verschiedenen Vokalen verschieden stark, am

geringsten bei A. Die Vokale folgen sich in 3 Stufen A—O, E—U, I, 3. bei den Konsonanten erhebt sich das Gaumensegel stets minnestens bis zur Höhe wie beim Vokal I, meist aber höher, ausgenommen sind die Nasales M, N, Ng, wo das Gaumensegel ruhig bleibt, 4. Hohe Töne bedingen eine höhere Erhebung des Gaumensegels als tiefe. Das gleiche gilt in demselben Sinne für laute und leise Töne. Es bietet sich ja oft Gelegenheit, diese Versuche an derartigen Patienten, bei denen man in Folge eines grossen Defects im Gesicht direkt auf das Gaumensegel von oben sehen kann, zu wiederholen. Aber man muss gegen alle diese Beobachtungen, wenn sie auch noch so genau angestellt sind, einwenden, dass es doch sehr fraglich erscheint, ob derartige Fälle mit so hochgradig pathologischen Verhältnissen eine ganz normale Sprachbildung zulassen? Ich finde diesen Einwand auch von Voltolini erhoben, der nur Experimente bei ganz gesunden Menschen für entscheidend hält. Bei einem Patienten mit einem grossen Defect an der Nase ist zwar kein Hinderniss für die normale Sprache vorhanden, dafür ist aber der Mangel eines wahrscheinlich nothwendigen Hindernisses da. Beim gesunden Menschen erleidet der Exspirationsstrom, also derjenige, welcher die Töne bildet, eine gewisse Stauung durch alle normalen Wege, wie die Nasenscheidewand und sämmtliche Muscheln. Diese Stauung kann aber nicht ganz ohne Einfluss sein auf die freie Beweglichkeit des Gaumensegels. Ferner ist noch zu bemerken, dass bei Individuen, bei denen eine derartige weite Oeffnung im Gesicht vorhanden ist, wo das Gaumensegel frei zu Tage liegt, der Druck der Luft von aussen und oben ganz anders auf das Gaumensegel wirken muss, wie bei Leuten mit normal gebildeter Nase. Wir sehen deshalb auch, dass die verschiedenen Autoren, die an derartigen Kranken ihre Versuche angestellt haben, eben über die Hebung des Gaumensegels zn ganz verschiedenen Resultaten gekommen sind. Ausserdem ist zu erwägen, dass, wenn man auf die Oberfläche des Gaumensegels eine durch den unteren Nasengang eingeführte Sonde legt, an deren Bewegungen vorn man die Bewegungen des Gaumensegels ablesen kann, oder wenn man bei Leuten mit grossem Defect im Gesicht einen Hebelapparat auf die Oberfläche des Gaumens setzt, ich meine, dass derartige in den Nasenrachenraum gebrachte und auf den weichen Gaumen gesetzte Fremdkörper doch das Gaumensegel mehr oder weniger in seiner Bewegung beschränken. Auch die Methode anderer Forscher, wie Pieniaczek etc., die mittelst der Rhinoscopia posterior die Bewegungen des Segels studirt haben, kann man nicht für einwandsfrei gelten lassen; denn erstens ist wieder ein Fremdkörper in den Rachen hineingeführt, und zweitens können bei dieser Art der Experimente alle Vokale nicht natürlich ausgesprochen werden. Die Bildung der Vokale ist keine vollkommene. Der freie Einblick in die Mundhöhle ist ja nur bei der Hervorbringung des A dem Beobachter gestattet, bei allen übrigen Vokalen bleibt der Schlund dem Auge direkt mehr oder weniger verborgen. Wir können ja, wie Sie, meine Herren, sich leicht an sich selbst überzeugen können, unmöglich ein reines O oder U bei offenem Munde aussprechen. Daher ist die Methode der Untersuchung die beste und einwandsfreieste,

wo wir das Verhalten des weichen Gaumens beim Phoniren direkt durch unser Auge, welches doch den Sinn abgiebt, der am sichersten controlirt, prüfen können und zwar ohne weitere Einführung von Instrumenten in die Nase resp. Mundhöhle, und wo die Untersuchungen bei gesunden Menschen mit normal gebildeten Organen bei natürlicher Aussprache angestellt werden können. Eine derartige vollkommene einwandsfreie Untersuchungsart ist, wie ich gefunden habe, die Anwendung der Röntgenstrahlen. Nur kurz will ich Ihnen hier über meine bisherigen Ergebnisse Mittheilung machen. Wir sehen auf dem Schirmbilde, wie sich das Gaumensegel beim Phoniren von A am geringsten hebt, beim E etwas mehr, dann bei O, U und schliesslich bei I am höchsten steht. Während das Gaumensegel bei A nicht die Ebene erreicht, die man sich durch den harten Gaumen gezogen denkt, steht es bei I weit über der Horizontallinie. Auch die Form, die das Gaumensegel bei der Phonation bildet, sieht man deutlich, natürlich vollkommen im Profil. Die Gestalt ist verschieden je nach dem Vokal. Wenn man U sagen lässt, so sieht man, wie das Gaumensegel mit einem convexen Bogen in den Nasenrachenraum sich hineinlegt. Lässt man Konsonanten aussprechen, mit Ausnahme der Semivokale oder Resonanten, so hebt sich der Gaumen ebenso hoch wie bei I, ja noch höher. Man sieht es sehr schön, wenn man einen Verschlusslaut aussprechen lässt, wie das Gaumensegel nach oben schnellt, um sofort wieder herunterzufallen, z. B. bei B und noch besser bei K. Bei den Reibungslauten F, W etc. steigt es weniger hoch. Bei M, N und Ng bleibt das Gaumensegel fast ruhig, es hebt sich nur mässig. Während bei den Buchstaben B, P, D, G, K, F etc. die Mundhöhle bald durch Lippen, Zungenspitze oder Zungenrücken geschlossen wird und dann plötzlich bei verschlossen bleibendem Nasenkanal für den Luftstrom geöffnet wird, so wird bei M, N, Ng die Mundhöhle dem Luftzuge durch Lippen, Zungenspitze oder Zungenrücken plötzlich verschlossen, während der Nasenrachenraum offen ist, und die Luft durch den Nasenrachenraum und die Nasenhöhle entweicht.

Sobald man die Vokale nasalirt aussprechen lässt, so bleibt der Nasenrachenraum offen, das Gaumensegel bewegt sich nur wenig. Ich konnte mich noch nicht entscheiden, ob die mässige Bewegung desselben eine eigene Bewegung ist, oder ob es eine mitgetheilte Bewegung vom Zungenrücken ist.

Bezüglich der Stellung des Gaumensegels bei verschieden hohen Tönen sind bis dahin die Ansichten sehr verschieden gewesen. Gentzen kommt bei seinen Untersuchungen zu dem Resultat, dass weder die Höhe noch die Stärke der ausgesprochenen Vokale irgend einen Einfluss auf den Grad der Erhebung des Gaumensegels hat. Derselben Ansicht ist auch Joachim. Bei dem Patienten von Vogel zeigte sich ein deutlicher Unterschied zwischen leise und laut gesprochenen Vokalen. Bei leise gesprochenen Vokalen hob sich das Gaumensegel nicht so sehr wie bei laut gesprochenen, dagegen hatte die Höhe des Tones keinen Einfluss auf die Höhe der Gaumensegelerhebung. Bei der Patientin von Gutzmann zeigte sich sowohl die Höhe der Vokale wie die Stärke derselben von Einfluss. Wenn z. B. erst

der Vokal A tief und dann recht hoch gesprochen wurde, ohne dass gleichzeitig lauter gesprochen wurde, so gab der Schreibhebel bei dem hochgesprochenen A einen stärkeren Ausschlag als bei dem tief gesprochenen. Aehnlich ist es, wenn man einen Vokal erst leise und dann sehr laut angeben lässt. Wir finden bei der Durchleuchtung die Ansicht von Gutzmann in Betreff des Einflusses der Höhe und Stärke des Vokales auf die Gaumensegelerhebung vollkommen bestätigt. Während aber bis dahin von den verschiedenen Experimentatoren die Resultate meist nur aus den an einem Patienten angestellten Beobachtungen gezogen wurden, können wir nun mittelst der X-Strahlen bei jedem Menschen diese Beobachtungen anstellen und controliren. Lässt man einen Sänger von einem tiefen Ton zu einem hohen übergehen, so sieht man deutlich auf dem Schirmbilde, wie der Nasenrachenraum sich verkleinert und zwar um so mehr, je höher der Ton wird.

Wenn auch nicht zum Thema direkt gehörig, so möchte ich an dieser Stelle einschalten, dass man die Bewegungen des Gaumensegels auch beim Schlingakt auf dem Schirmbild sehr schön beobachten kann. Am besten ist es, um bei der Versuchsperson das Kauen und Schlingen zu beobachten, nicht Weissbrod zum Zerkauen zu geben, sondern gehacktes Fleisch oder Schinken, die einen sehr guten Schatten geben. Man sieht zunächst, wie der zu verkleinernde Gegenstand zerkaut wird, man sieht die einzelnen Bewegungen des Unterkiefers, Hebung, Senkung und transversale Mahlbewegung, wie das Fleisch von aussen durch die Lippen und Kaumuskeln, von innen durch die Zunge zwischen die Kauflächen der Zähne geschoben wird. Ist nun die Speise zu einem Bissen geformt, und man befiehlt nun, den Bissen herunterzuschlucken, so kann man recht schön die Schlingbewegung beobachten. Man sieht, wie die Zungenspitze, der Zungenrücken und die Zungenwurzel dem harten Gaumen angepresst wird, und indem das Gaumensegel sich hebt und den Nasenrachenraum abschliesst, geht der Bissen mit Blitzesschnelle nach unten in die Speiseröhre. Der ganze Schluckvorgang selbst dauert nur einen Moment. Die Erhebung des Gaumensegels ist am stärksten beim Leerschlucken. Der Kehlkopf geht beim Schlucken nach vorn und oben, um gleich darauf wieder herunterzugehen, indem der Kehldeckel sich nach hinten herüberlegt.

D. Kehlkopf.

Wenn auch bei der Lautbildung die Zunge und das Gaumensegel die wichtigste Rolle spielen, und ebenso die Lippen und Wangen in Folge ihrer beweglichen und in ihrer Spannung veränderlichen Wandungen von erheblichem Einfluss sind, so ist schliesslich die Stellung des Kehlkopfes bei der Phonation auch zu berücksichtigen. Man sieht bei der direkten Durchleuchtung mit dem fluorescirenden Schirm, den man seitlich ganz dicht an den Hals heranhalten muss, den Kehlkopf fast ganz durchscheinend als hellen Schatten, etwas darüber als tiefdunklen Schatten das Zungenbein, das stets als Orientirungslinie dienen kann, und an den Kehlkopf anschliessend die Luftröhre. Dass der hellere Schatten der Kehlkopf ist, erkennt man deutlich, wenn man die Untersuchungsperson eine Schluck-

bewegung ausführen lässt. Ist das Individuum schon über 20 Jahre, so hat meist schon die Verknöcherung des bis dahin knorpligen Kehlkopfs begonnen, und der Kehlkopf erscheint dann nicht mehr überall vollkommen durchscheinend, sondern zeigt bereits verschieden dunkele Stellen, so dass man den Ringknorpel vom Schildknorpel oft sehr gut abgrenzen kann. Während man bisher auf dem Schirmbilde den Kehldeckel nicht sehen konnte und nur an Leichenpräparaten denselben zur Darstellung zu bringen vermochte, wie auf den Photographien, die ich auf dem letzten Naturforscherkongress demonstrirte, schön zu sehen war, so ist es mir jetzt gelungen, bei allen Leuten den Kehldeckel genau zu erkennen.

Auf dem Schirmbilde sehen wir nun, wie das Zungenbein bei A in der Ruhe steht, und der Kehlkopf etwas gehoben ist. Letzterer steht bei A höher als bei U, aber tiefer als bei I. Bei E steht er etwas niedriger als bei I, und bei O etwas höher als bei U. Wenn man von A in I übergeht, so behält der Kehlkopf mit Zungenbein die gegenseitige Lage bei, aber beide steigen empor. Geht man von A in U über, so tritt der Kehlkopf tiefer und das Zungenbein geht etwas nach vorne. Bei A ist der Raum zwischen Kehlkopf, Zungenwurzel, hinterer Rachenwand und Gaumensegel nur mässig weit. Er wird weiter bei E und namentlich bei I. Bei U ist dagegen dieser Raum am engsten. Ich habe nun auch Untersuchungen darüber angestellt, wie der Kehldeckel sich bei Angabe von hohen und tiefen Tönen verhält. Mit steigender Tonhöhe steigt der Kehlkopf höher empor, und der Kehldeckel richtet sich immer mehr auf, bei absteigender Tonleiter dagegen senkt er sich mehr und mehr. Bis dahin hatte man die Versuche über die Stellung des Kehldeckels natürlich nur mit dem Kehlkopfspiegel anstellen können. Während nach Landois der Kehldeckel bei Angabe höherer Töne mehr und mehr über die Stimmritze sich abwärts neigt, ist von Beregszaszy der Ansicht, dass der Kehldeckel bei tiefen Tönen sich senke, bei hohen dagegen sich immer senkrechter stelle. Nach Moritz Schmidt richtet sich der Kehldeckel bei hohen Tönen mehr auf, er fügt aber hinzu, dass dies individuell sehr verschieden sei und sehr von der Schulung der Stimme abhänge. Oertel fand, dass bei der Falsettstimme der Kehldeckel sich steil aufrichtet, und bei Brusttönen mehr oder weniger stark gesenkt ist. Meine Untersuchungen, die ich darüber bis dahin nur an 30 Sängern und Sängerinnen angestellt habe, haben auf dem Schirmbilde ergeben, dass bei der Falsettstimme der Kehldeckel sich steil aufrichtet, dass der Kehlkopf in die Höhe gezogen und dem Zungenbein stark genähert wird.

Auf weitere Punkte noch einzugehen, möchte ich mir an dieser Stelle versagen. Sie erkennen aus meinen Ausführungen, dass die Röntgenstrahlen noch über viele Fragen in der Physiologie der Stimme und Sprache genaue Aufschlüsse und Klarheit uns verschaffen können, und dass die X-Strahlen auch im Stande sind, in pathologischen Fällen der Stimme und Sprache die betreffenden Störungen präciser festzustellen.

X.

(Aus dem physiologischen Institute in Berlin.)

Zur Medianstellung des Stimmbandes.

Von

Dr. **Grabower** (Berlin).

(Hierzu Tafel IV.)

Im zweiten Hefte des VI. Bandes dieses Archivs hat Grossmann Experimente an Hunden und Katzen mitgetheilt, welche übereinstimmend während 1—2 tägiger Beobachtungszeit nach Durchschneidung der Nn. recurrentes eine mehr oder weniger hochgradige Adductions- resp. Medianstellung der Stimmbänder ergeben haben. Er betrachtet in Folge dessen die bisherige Annahme, dass nach Lähmung der Nn. recurrentes die Rima glottidis die Cadaverweite zeige und die hieran sich anlehnende Behauptung, dass Medianstellung eines oder beider Stimmbänder auf alleinige Lähmung der Erweiterer hinweise, als erschüttert und unhaltbar. Diese Versuchsergebnisse Grossmann's, welche mit denen Steiner's, Wagner's und Anderer übereinstimmen und welche in Bezug auf unsere Anschauung von den Kehlkopfmuskellähmungen von der grössten Wichtigkeit sind, verdienen recht ernstlich nachgeprüft zu werden. Ich habe mich bemüht, dies ohne jede Voreingenommenheit zu thun. Meine Versuche umfassen nicht eine so grosse Anzahl von Thieren, wie die Grossmann's, sie sind auch nur an Hunden ausgeführt, sie erstrecken sich aber auf eine viel längere Beobachtungszeit und beschränken sich nicht nur auf die Ausschaltung der Laryngei inferiores und superiores, sondern ziehen auch den M. posticus in den Bereich der Untersuchung.

Einer besonderen Vorrichtung zur Feststellung der Stimmritzenweite mich zu bedienen, hielt ich nicht für erforderlich. Denn abgesehen davon, dass auch die von Grossmann benutzte Einrichtung immer noch ein gewisses subjektives Ermessen in sich schliesst, glaube ich, dass längere Uebung in der Beobachtung der Glottisweite von Thieren und Menschen vollkommen ausreicht, um die hier in Frage kommenden Verhältnisse mit genügender Präcision zu bezeichnen. Es handelt sich hier im Wesentlichen um die Medianstellung, um eine der Medianstellung stark genäherte Ad-

duktionsstellung, um die Cadaverstellung, um mässige Abduktions- und stark ausgesprochene Abduktionsstellung. Ueberdies sind die mehr gerade oder schräge Stellung der Stimmbänder und bei einseitiger Lähmung der Vergleich mit der anderen Seite werthvolle Unterstützungsmittel. Es ist auch bei einiger Uebung nicht schwer, die Weite der Rima glottidis praecis genug zu schätzen, und wenn hierbei, wie ich zugeben will, auch ein Irrthum um $^1/_2$ mm eintreten dürfte, so wird doch dieser Irrthum einen ganzen Millimeter nicht erreichen.

Aus der Zahl der Versuche, welche sich auf die Durchschneidung der Nn. recurrentes beziehen und deren Ergebnisse alle in jedem wesentlichen Punkte mit einander übereinstimmen, theile ich die folgenden fünf mit.

Der operative Eingriff erfolgte in Morphiumnarkose. Die weitere regelmässige Besichtigung des Thieres wurde gewöhnlich ohne Narkose vorgenommen.

Dem Leiter der vivisectorischen Abtheilung des Instituts, Herrn Professor J. Munk, gestatte ich mir an dieser Stelle für sein freundliches Entgegenkommen und für das Interesse, das er an dieser Arbeit bekundet hat, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

I. $1^1/_2$ jähr. Hund, Morphium-Narkose.

Am 9. 6. 1897. Beide Nn. recurrentes werden nach einander durchschnitten. Die sofort danach vorgenommene Untersuchung ergab: Weite der Rima glottidis 3—4 mm. $^1/_2$ Stunde danach Rima etwas enger, aber noch reichlich 3 mm weit. Das Thier war aus der Narkose noch nicht völlig erwacht.

Besichtigung am 10. 6. (18 Stunden nach dem Eingriff.) Das Thier wird ohne Narkose untersucht und sträubt sich heftig unter starken Anstrengungen. Bald gelingt es, das Glottisbild in aller Deutlichkeit und lange zu sehen: Nahezu völlige Adduction der in starker Spannung befindlichen langgedehnten Stimmbänder. Bei jeder Inspiration nimmt die Adduction noch etwas zu bis zur völligen Berührung der Stimmbänder, mit Nachlass der Inspiration geringes Auswärtstreten derselben bis auf den zuerst bezeichneten Stand. Durch wiederholte Untersuchungen des Thieres und dazwischen fallende Ruhepausen wird das Thier an die Untersuchung gewöhnt und nach einiger Zeit gelingt es, dasselbe ohne Sträuben zu besichtigen und hierbei die Ruhelage seiner Stimmbänder deutlich und lange zu beobachten. Es zeigt sich: Die Rima glottidis ist nicht so eng wie während der vorher geschilderten Unruhe, aber doch der Medianstellung stark genähert. Während in der ersten Periode die Weite der Rima 1 mm kaum erreichte, war dieselbe bei Ruhe des Thieres 2 mm weit.

11. 6. (24 Stunden später.) Während der zuerst auftretenden starken Unruhe des Thieres berühren sich die Stimmbänder vollkommen und es entsteht öfter ein gepresster, hoher inspiratorischer Ton. Es tritt nach einigen Minuten Ruhe des Thieres ein, dann stehen die Stimmbänder 2—3 mm von einander ab, machen keine Abductionsbewegung über diese Position hinaus, werden aber von Zeit zu Zeit nach innen zur Mittellinie gezogen.

12. 6. (28 Stunden später.) Zuerst Unruhe des Thieres, dabei Spannung der Stimmbänder und Einwärtstreten bis zur Mitte. Dann Ruhe des Thieres, dabie mässige Adductionsstellung; Weite der Rima glottidis etwa $2^1/_2$ mm.

13. 6. (20 Stunden später.) Die Rima glottidis erscheint heute sichtlich wei-



ter, in der Mitte über 3, hinten über 4 mm. Die Rima bildet heute ein gleichschenkliges Dreieck mit vorderem Winkel, während vorher die Stimmbänder annähernd parallel zu einander standen. Die heute gesehene Stellung der Stimmbänder ist diejenige, welche man als Cadaverstellung zu bezeichnen pflegt. Bei Unruhe des Thieres — also im Beginn der Untersuchung — waren, wie immer, die Stimmbänder bis zur Berührung adducirt.

14. 6. (24 Stunden später.) Das Thier ist so unruhig, spannt die Stimmbänder so stark und treibt sie einwärts, dass die Rima völlig verschwunden ist. Da die Unruhe sehr lange anhält, wird das Thier narkotisirt. In der Narkose sieht man einen Abstand der Stimmbänder von einander um mehr als 3 mm (Cadaverstellung).

16. 6. (48 Stunden später.) Die Unruhe des Thieres ist eine mässige. Es kommt keine permanente oder auch nur länger andauernde Medianstellung zu Stande. Vielmehr gehen die Stimmbänder in ganz regelmässigen kurzen Pausen bis zur Cadaverstellung (reichlich 3 mm) auseinander, um dann unter starker Anspannung und Hebung des ganzen Larynx zur Mittellinie bis nahe zu ihrer Berührung gezogen zu werden.

22. 6. (6 Tage später.) Während der Unruhe des Thieres adductorische Spannung der Stimmbänder nahezu bis zur Berührung, dabei hohe gepresste und mühsam klingende Töne. In der Ruhe des Thieres Weite der Rima gl. über 3 mm.

29. 6. (7 Tage später.) In der Ruhe des Thieres ist die Rima gl. reichlich 3 mm weit, bei Unruhe Spannung und Adduction.

6. 7. (8 Tage später.) Die Unruhe des Thieres ist nur mässig und kurzdauernd, dann erscheint die Rima glottidis in einer Weite von mindestens 3 mm.

13. 7. Bei Unruhe des Thieres Verengerung der Stimmritze bis auf kaum 1 mm, wobei hoher inspiratorischer Ton hörbar. In der Ruhe des Thieres stehen beide Stimmbänder in schräger Stellung in einem Abstand, welcher etwas hinter der Mitte reichlich 3 mm beträgt. Es werden heute beiderseits die Nn. laryngei superiores durchschnitten. Danach tritt eine mässige, aber doch ganz deutliche Erweiterung der Rima glottidis ein. Während letztere vordem reichlich 3 mm weit war, war sie jetzt reichlich 4 mm weit.

14. 7. Bei Unruhe des Thieres im Beginn der Untersuchung werden unter Emporheben des ganzen Larynx beide Aryknorpel an einander gedrängt und die Stimmbänder beinahe bis zur Berührung aneinander gebracht (trotz Durchschneidung aller 4 Nerven); in der Ruhe des Thieres ist die Stimmritze reichlich 4 mm weit.

15. 7. Befund wie am Tage vorher. Das Thier wird durch Chloroform getödtet.

Zusammenfassung der 5wöchentlichen Beobachtung: Nicht lange ($^1/_2$ Stunde) nach Durchschneidung beider Nn. recurrentes begann eine Verengerung der Stimmritze; welche in den nächsten Stunden zunehmend 18 Stunden nach der Durchschneidung in der Ruhe des Thieres eine der Medianstellung stark angenäherte Position zeigte (2 mm Glottisweite). Schon 24 Stunden später war die Stimmritze etwas weiter ($2^1/_2$ mm). Dieser Zustand währte auch noch den dritten Tag nach der Durchschneidung; am 4. Tage nach derselben war die Stimmritze (immer in der Ruhe des Thieres gesehen) sichtlich erweitert, maass reichlich 3 mm und erschien und verharrte in 5 Wochen langer Beobachtung in einem Zustand, den man mit Cadaverstellung (der Stimmbänder) zu bezeichnen pflegt. Bei Unruhe des Thieres und Anstrengungen desselben wurden allemal beide Stimmbänder gestreckt, mehr oder weniger in die Medianlinie gezogen, wobei meist hohe gepresste

inspiratorische Töne erklangen. — Nachdem 5 Wochen lang nach Durchschneidung der Nn. recurrentes auch noch die der Nn. lar. superior. erfolgt war, zeigte sich die Rima glottidis um einen vollen Millimeter erweitert. Auch nach Durchschneidung aller 4 Nerven erfolgte bei Unruhe des Thieres Spannung der Stimmbänder und Heranziehung derselben bis zur Mittellinie.

II. 2jähr. Hund; Morphium-Narkose.

Beide Recurrentes werden vorsichtig freigelegt und lose eingeschlungen. Während ich das Glottisbild beobachte, durchschneidet ein Assistent nacheinander beide Nn. recurrentes. Die Stimmbänder stehen vor der Durchschmeidung der Nerven in der ruhigen Respirationsstellung, d. h. über die Cadaverstellung hinaus. Sofort nach der Nervendurchschneidung tritt das jederseitige Stimmband aus jener Position nach innen in die Cadaverstellung; Weite der Rima glottidis reichlich 3 mm.

18 Stunden später. Die Rima glottidis ist eng, kaum über 1 mm. Das Thier adducirt die Stimmbänder bis zur Berührung, wobei ein inspiratorischer Ton entsteht.

24 Stunden später — am 2. Tage nach der Durchschneidung — ist die Stimmritze in der Ruhe des Thieres beträchtlich weiter und zwar 3 mm weit. Von dieser Position gehen die Stimmbänder bei Unruhe des Thieres mehr oder weniger nach innen bis zur Berührung.

3 Tage später. Stimmritzenweite reichlich 3 mm. Bei Unruhe Spannung und Einwärtsziehung der Stimmbänder nicht ganz bis zur Mittellinie; heisere Töne.

III. 3jähr. Hund; Morphium-Narkose.

Durchschneidung eines (des linken) N. recurrens.

Bei undurchschnittenen Recurrentes stehen die Stimmbänder in ruhiger Respirationsstellung, also in Abduction und machen von dieser Stellung aus kleine Excursionen nach aussen und innen. Augenblicklich nach Durchschneidung des linken N. recurrens tritt das linke Stimmband ein wenig nach innen und bleibt unverrückt in einer Position, welche etwa die Mitte hält zwischen Adduction und Abduction. Dabei erscheint das linke Stimmband straff gespannt. Das rechte steht schlaff in Abductionsstellung und macht ab und zu eine Adductionsbewegung. Weite der Stimmritze 5—6 mm, wovon 3—4 mm auf die rechte Hälfte (d. h. auf den Abstand des rechten Stimmbandes von der Mittellinie) reichlich 2 mm auf die linke kommen. Bei mechanischer Reizung der Larynxschleimhaut verharrt das linke Stimmband in der bez. Position, während das rechte stark über die Mittellinie hinaus bis zur Berührung mit dem linken adducirt wird. Das Thier ist in tiefer Narkose.

18 Stunden später. Das linke Stimmband ist mehr gerade gestreckt und der Mittellinie näher gerückt. Bei jeder Adduction überschreitet das rechte Stimmband die Mittellinie um ein Geringes und legt sich fest an das linke an. Hierbei gewahrt man bisweilen eine ganz leichte Bewegung des linken Aryknorpels von vorn nach hinten, welche durch geringe Strecktendenz des linken Stimmbandes bedingt scheint. Gestern bildete das linke Stimmband eine schräge Linie, heute eine gerade. Weite der Stimmritze 4—5 mm, wovon 3—4 auf den rechtsseitigen Abstand von der Mittellinie kommen, ca. 1 mm auf den linksseitigen.

24 Stunden später. Das linke Stimmband steht heute mehr schräg als gestern. Das rechte Stimmband überschreitet bei der Adduction die Mittellinie und

erreicht bei stärkerer Anstrengung das linke Stimmband völlig, bei schwächerer nicht ganz. Weite der Rima reichlich 5 mm, wovon auf den linksseitigen Abstand von der Mittellinie 1—2 mm entfallen.

48 Stunden später. Das linke Stimmband steht in der sog. Cadaverstellung, reichlich 2 mm von der Mittellinie ab in schräger Stellung fest und bewegt sich weder bei Phonation noch Respiration von der Stelle. Das rechte Stimmband geht nur bei stärkeren Phonationsanstrengungen über die Mittellinie hinüber bis zur Berührung mit dem linken. Stimmritzenweite über 5 mm.

3 Tage später. Genau das gleiche Bild wie vorstehend.

3 Tage später. Der Hund ist heute unruhiger und macht sehr starke Phonationsanstrengungen. Dabei sieht man das linke Stimmband sich spannen und ein wenig nach innen treten, jedoch nicht bis zur Mittellinie. Sowie die starke Phonationsanstrengung nachlässt, sieht man das linke Stimmband wieder in schräger Position in der sog. Cadaverstellung feststehen.

4 Tage später. Das linke Stimmband steht schräg über 2 mm von der Mittellinie entfernt fest.

3 Tage später. Derselbe Befund.

IV. Junger Hund; schwache Morphium-Narkose.

Durchschneidung beider Nn. recurrentes und des linken N. laryng. super. Nachdem die 3 erwähnten Nerven lose eingeschlungen sind, ergiebt die Betrachtung des Kehlkopfs ein normales Bild. Die Stimmbänder des nur schwach narkotisirten Thieres stehen in mässiger Abductionsstellung (mehr einwärts als bei der ruhigen Respirationsstellung) und bewegen sich ab und zu in kleinen Excursionen nach ein- und auswärts. Sofort nach Durchschneidung des linken Recurrens durch einen Assistenten sieht der Beobachter das Stimmband ein wenig nach aussen treten und in Abductionsstellung stehen bleiben. Wenige Minuten danach tritt es um eine kleine Strecke nach innen in die sog. Cadaverstellung. Ganz ebenso das rechte Stimmband nach Durchschneidung des rechten N. recurrens. Nun stehen beide Stimmbänder in einer Position, welche wir als Cadaverstellung zu bezeichnen pflegen. Es wird jetzt der linke N. laryng. super. durchschnitten. Sofort danach schnellt das linke Stimmband in die äusserste Abductionsstellung, soweit nach aussen, dass es bis an die linke Seitenwand des Larynx gerückt ist und dass man nöthig hat, das darüber befindliche falsche Stimmband mit einer Sonde zur Seite zu schieben, um seinen Stand zu sehen. Zugleich sieht man das rechte Stimmband stark gespannt und ein wenig mehr nach innen gerückt, immer noch reichlich 2mm von der Mittellinie entfernt. So stehen beide Stimmbänder unverrückt. Das Thier ist tonlos.

21 Stunden später. Das linke Stimmband ist beträchtlich weiter nach innen gerückt und steht schlaff in mässiger Abductionsstellung; das rechte Stimmband steht gespannt nahe der Medianlinie. Das Thier macht von Zeit zu Zeit Phonationsanstrengungen. Sind dieselben mässig, so sieht man nur das rechte Stimmband sich stärker spannen und nach innen gezogen werden; sind dieselben stärker, so sieht man das rechte Stimmband die Mittellinie überschreiten und sich an das im Ganzen schlaffe linke Stimmband anlegen oder vielmehr andrücken, wobei ein unreiner bellender Ton entsteht. Die Rima glottidis erscheint hierbei schräg von rechts hinten nach links vorn verschoben. Sind jedoch die Phonationsanstrengungen sehr stark, so sieht man auch das bis dahin schlaffe linke Stimmband gespannt und nach innen gezogen werden, so dass es mit dem rechten in der Mittellinie zusammentrifft, wobei hohe Töne laut werden.

24 Stunden später. Das rechte Stimmband steht heute in der Ruhe des Thieres etwas weiter (2 mm) von der Mittellinie ab, das linke wie gestern. Bei starker Unruhe des Thieres werden beide Stimmbänder zur Mittellinie gezogen.

24 Stunden später. Heute ist der Abstand des rechten Stimmbandes von der Mittellinie sichtlich weiter als bisher; das rechte Stimmband steht in einer Mittelstellung zwischen Inspirations- und Phonationsstellung. Der Abstand des linken von der Mittellinie ist ein wenig (kaum 1 mm) grösser, überdies ist das linke Stimmband verkürzt und schlaff.

5 Tage später. Das rechte Stimmband steht in der Ruhe des Thieres in der sog. Cadaverstellung, das linke schlaff in mässiger Abductionsstellung. Bei starker Unruhe des Thieres Anspannung beider Stimmbänder und Hineingezogenwerden zur Mittellinie, wobei inspiratorische helle und heisere — je nach dem Grade der Anspannung — Töne erklingen.

8 Tage später. Ganz derselbe Befund.

17 Tage später. Derselbe Befund. Das rechte Stimmband steht 2—3 mm, das linke etwas über 3 mm von der Mittellinie ab, letzteres ist schlaff; bei Phonationsanstrengungen und Unruhe stärkeren Grades werden beide Stimmbänder zur Mittellinie gezogen. Das Thier wird heute durch Chloroform getödtet und die Mm. cricothyreoidei, laterales, interni und postici untersucht resp. für die Untersuchung vorbereitet.

Der frischen Untersuchung wurden der linke M. cricothyreoideus und der linke M. posticus unterzogen. Dieselbe ergab: Im M. cricothyreoideus ist an einem grösseren Theil der Fibrillen die Querstreifung nicht deutlich ausgesprochen, bei einem kleineren Theil deutlich vorhanden, bei einem anderen, kleinen Theile endlich fehlt dieselbe. Die Muskelkerne sind vermehrt. Es bestand also eine nur theilweise und mässige Degeneration. Beim M. posticus ist sowohl Quer- wie Längsstreifung der Fibrillen nirgends sichtbar. Die Fibrillen sind unregelmässig zerfallen und lassen keinerlei Structur mehr erkennen. Es bestand also völlige Atrophie des Muskels. Im M. internus fehlte grösstentheils die Querstreifung, an wenigen Stellen war dieselbe schwach angedeutet; es bestand fettige Infiltration der Muskelfibrillen, die Kerne waren stark vermehrt. Hiernach war hochgradige Degeneration des Musdels vorhanden. Eine ebenfalls sehr vorgeschrittene Degeneration zeigte der M. lateralis. Auf grossen Strecken waren die Muskelfibrillen bindegewebig entartet, auf anderen war die Querstreifung verwischt. Jedoch waren noch einzelne Theile des Muskels vorhanden, in denen man eine deutlich ausgesprochene Längs- und Querstreifung erblickte und wo die Structur eine annähernd normale war. Ich möchte deshalb die Degeneration im Lateralis für weniger vorgeschritten halten wie die im Internus, wiewohl im Ganzen genommen der Unterschied nicht gross ist. Die Stufenleiter der Degeneration dürfte demnach folgende sein: am schwersten betroffen war der Posticus, dann der Internus, Lateralis, Cricothyreoideus.

V. 1jähriger Hund. Durchschneidung beider Nn. recurrentes in Morphium-Narkose.

Kurz vor der Durchschneidung sieht man beide Stimmbänder schlaff, jedes mit leicht concavem freien Rande in einer Position stehen, welche über die sog. Cadaverstellung hinausgeht und der Stellung bei ruhiger Respiration entspricht. Sogleich nach der Durchschneidung sieht man beide Stimmbänder sich strecken und in die Cadaverstellung treten und während 10 Minuten langer Beobachtung in dieser verharren.

Am Abend desselben Tages — 10 Stunden nach der Durchschneidung war die Rima glottidis bis auf eine Weite von 2 mm verengt.

Am nächsten Tage zeigt sich die Stimmritze beträchtlich erweitert, mindestens 4 mm weit. Danach werden beide Nn. laryngei superior. durchschnitten, worauf die Weite der Stimmritze nur um ein Geringes — noch nicht um 1 mm — zunimmt.

Aus äusseren Gründen kann bei diesem Thiere die Beobachtung nicht länger fortgesetzt werden; es wird durch Chloroform getödtet.

Aus den vorstehend mitgetheilten Versuchen, deren Resultate mit allen übrigen von mir ausgeführten im Wesentlichen vollkommen identisch sind, ergiebt sich, dass kürzere oder längere Zeit — von einigen Minuten bis zu $^1/_2$ Stunde — nach der Durchschneidung der Nn. recurrentes eine Adduktionsstellung der Stimmbänder sichtbar einzutreten beginnt. Ferner ergiebt sich, dass diese Adduktionsstellung innerhalb eines Zeitraumes von 10 bis 24 Stunden ihren Höhepunkt erreicht, d. h. dass in dieser Zeit die Stimmbänder in die Nähe der Medianlinie gerückt sind. Auch tritt sichtlich sogleich nach der Recurrensdurchschneidung eine deutlich ausgesprochene Spannung der Stimmbänder ein, welche am stärksten ist zu der Zeit, wo die Stimmbänder sich der Medianlinie am meisten genähert haben, und je später danach, desto mehr abnimmt. Lässt man auf die Durchschneidung der Recurrentes die der Nn. lar. super. folgen, so lässt die Spannung der Stimmbänder nach. Ganz besonders stark tritt dieser Spannungsnachlass ein, wenn man bald — einige Minuten — nach der Durchschneidung der Recurrentes die Nn. lar. super. durchtrennt. Geschieht die Durchschneidung der Nn. lar. sup. erst einen oder mehrere Tage nach Durchschneidung der Recurrentes, so ist zwar auch ein, aber nur geringer Spannungsnachlass verbunden mit einer sehr geringen Stimmritzenerweiterung zu konstatiren.

Die Versuche ergeben ferner, dass schon 1—2 Tage nach der Recurrensdurchschneidung die Stimmbänder von der Medianlinie wieder nach auswärts zu treten beginnen, und dass frühestens am ersten (Versuch V), spätestens am vierten Tage (Versuch I) nach der Durchschneidung die Rima glottidis eine Weite von reichlich 3 mm aufweist und ihre Weite derjenigen entspricht, welche wir als Kadaverweite zu bezeichnen pflegen. Es ergiebt sich ferner, dass die so erweiterte Rima glottidis durch Wochen hindurch erweitert bleibt. Allerdings verengerte sich die Stimmritze bei Erregung des Thieres und Phonationsanstrengungen mehr oder weniger bis zur völligen Juxtapposition der Stimmbänder, in der Ruhe des Thieres jedoch war allemal eine erweiterte Rima glottidis von der eben bezeichneten Dimension vorhanden. Es hing vom Temperament des Thieres ab, ob die Adduktion und in welchem Grade sie auftrat. Ich habe einen Hund mit durchschnittenen Recurrentes beobachtet, welcher an manchen Tagen während 5 Minuten langer unausgesetzter Beobachtung (ohne Narkose) stets jene erweiterte Rima glott. aufwies und während dieser Zeit nicht ein einziges Mal dieselbe verengerte. Interessant ist noch die Thatsache, dass bei Durchschneidung beider Recurrentes und eines Nervus laryng. super. bei Unruhe und Phonationsanstrengung des Thieres auch das schlaffe der Wirkung seines M. crico-thyreoideus beraubte Stimmband zugleich mit dem

anderen gespannt und in die Medianlinie gezogen wurde. Es könnte dies aus einer doppelten Innervation des Cricothyreoideus erklärt werden oder — wie Herr Dr. René du Bois-Reymond, dem ich dieses Phänomen zeigte, meint — daraus, dass der Cricothyreoideus sich um eine durch den Schildknorpel gelegt zu denkende horizontale Axe dreht. Da nun diese Axe bei dem sehr geringen festfaserigen Zwischengewebe zwischen beiden Schildknorpeln als eine feste betrachtet werden kann, so erstreckt sich die Wirkung eines Cricothyreoideus zugleich auch auf die andere Seite.

Nach alledem ist es wahr, dass 24 Stunden nach Durchschneidung der Recurrentes eine Verengerung der Rima glottidis beinahe bis zur Medianstellung der Stimmbänder auch in der Ruhe des Thieres vorhanden ist. Es ist aber ebenso wahr, dass 48 Stunden nach dem Eingriff eine bis auf mindestens 3 mm erweiterte Stimmritze in der Ruhe des Thieres besteht und dauernd bestehen bleibt. Es ist auch richtig, dass die eben erwähnte Verengerung der Rima auf die Wirkung der Mm. cricothyreoidei zurückzuführen ist. Die bei Unruhe des Thieres auftretende Stimmritzenverengerung beruht nur zum Theil auf der Thätigkeit der Mm. cricothyreoidei. Denn es hat sich ergeben, dass dieselbe auch nach Durchschneidung aller vier Nerven zu Stande kommt. Es müssen also hierbei auch die äusseren Kehlkopfmuskeln und zwar vorn die Sterno-thyreoidei und hinten die Thyreopharyngei in Funktion treten. Es ist sonach nach den Ergebnissen meiner Versuche ganz richtig, dass nach Durchschneidung der Recurrentes die Mm. cricothyreoidei eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen. Sie halten die ihrer Ab- und Adduktoren beraubten Stimmbänder eine Zeit lang in starker Spannung und mit dieser Spannung nothwendig verknüpft ist die Annäherung an die Mittellinie. Ist die Rima glottidis hierdurch verschwindend klein geworden, so wird in diesem Stadium sicherlich die Abnahme des intrapulmonalen Druckes während der Inspiration noch mehr einwärts ziehend auf die Stimmbänder wirken. Dieser eben geschilderte Tonus, unter welchem die Cricothyreoidei stehen, nimmt aber sehr bald ab. Denn schon am zweiten, spätestens am vierten Tage nach dem Eingriff besteht eine Stimmritzenweite von über 3 mm, welche in der Ruhe des Thieres dauernd bestehen bleibt. Dass bei starker Unruhe und Phonationsanstrengung des Thieres wieder Adduktion bis zum Verschwinden der Rima glott. eintreten kann, lässt keineswegs die Behauptung berechtigt erscheinen, dass die Folge der Recurrensdurchschneiduug eine dauernde Adduktions- oder Medianstellung sei. Die Adduktion bei Unruhe des Thieres ist eine Reflexbewegung, bei welcher das Thier alle ihm zu Gebote stehenden Hilfsmuskeln in Thätigkeit setzt. Wir haben gesehen, dass diese Medianstellung auch eintritt, wenn beide Laryngei inferiores und superiores ausgeschaltet sind. Ob ähnliche starke Reflexaktionen beim Menschen auftreten, weiss zur Zeit wohl Niemand. Denn soviel mir bekannt, ist ein Fall von doppelseitiger Recurrenslähmung beim Menschen bisher noch nicht mitgetheilt worden. Das aber, was wir als Recurrenslähmung beim Menschen zu bezeichnen pflegen, ist derjenige Abstand des Stimmbandes von der Mittellinie, welchen wir vom zweiten resp. vierten Tage ab

bei unseren Experimenten gesehen haben und was wir als Cadaverstellung zu bezeichnen gewohnt sind. Ich will gern zugeben, dass dieser Ausdruck nicht mehr als den Thatsachen ganz entsprechend in dem bisher gebräuchlichen Sinne aufrecht erhalten werden kann. Auch unsere Versuche zeigen, dass die vom zweiten resp. vierten Tage ab wieder weiter gewordene Rima glottidis nach Durchschneidung beider NN. laryng. super. sich noch um ein Geringes mehr erweitert. Die so entstandene Position würde also erst die Cadaverstellung bedeuten, während die erstere Position etwa nur als annähernde Cadaverstellung bezeichnet werden dürfte. Gemäss den hier mitgetheilten Thatsachen können wir nicht — wie es Grossmann thut — schlechthin als den Erfolg der Durchschneidung der Recurrentes eine Medianstellung der Stimmbänder proklamiren. Wir können für die Zeit von 10 Stunden nach dem Eingriff bis spätestens zum vierten Tage nach demselben eine der Medianstellung stark angenäherte Position feststellen. Nach dieser Zeit aber ist die annähernde Cadaverstellung die dauernde Folge der Ausschaltung der Recurrentes.

Werfen wir einen kurzen Blick auf die klinisch beobachteten Recurrenslähmungen beim Menschen, so treffen wir auf Fälle, in denen der N. lar. sup. intakt und dabei eine Cadaverstellung des betreffenden Stimmbandes vorhanden war. Ich habe noch vor Kurzem einen ähnlichen Fall beobachtet und (in der Junisitzung der Berl. laryngol. Ges.) mitgetheilt.

Es handelte sich um einen 70jährigen Mann (Schmied), der bis zum Januar d. J. völlig ohne jede Beschwerde und arbeitsfähig war und seit jener Zeit allmälig zunehmende Deglutitionsbeschwerden und heisere Stimme bekam. Ich sah ihn 3 Monate nach Beginn seiner Leiden und constatirte ein im mittleren Drittel des Oesophagus sitzendes Carcinom, welches durch Druck auf den linken Recurrens eine linksseitige Recurrenslähmung hervorgerufen hatte. Das linke Stimmband stand etwa 4 mm von der Mittellinie entfernt sowohl bei der Respiration wie bei der Phonation unverrückt fest und zeigte entlang seinem freien Rande eine ganz leichte concave Ausschweifung. Die Sensibilität und Reflexerregbarkeit des gelähmten Stimmbandes wie überhaupt der ganzen linken wie rechten Kehlkopfhälfte war erhalten. Durch Röntgenuntersuchung wurde festgestellt, dass der Tumor nur die linke Wand des Oesophagus einnahm und sich an dieser im Niveau der 3.—5. Rippe in einer Längenausdehnung von 5—6 cm erstreckte. Ich habe den Patienten zu oft wiederholten Malen untersucht und sondirt. Letzteres gelang dadurch ohne Mühe, dass der Sonde bei der Einführung eine extreme Richtung nach rechts gegeben wurde, da ja durch Röntgenuntersuchung festgestellt war, dass die rechte oesophageale Wand frei war. Patient musste aus äusseren Gründen ein Krankenhaus aufsuchen und obgleich mir hier für den Fall eines Exitus letalis Kehlkopf und Nerven zur Untersuchung in sichere Aussicht gestellt waren, wurde leider im gegebenen Augenblick hieran vergessen. Ich erfuhr nur, dass Patient in Folge eines Durchbruchs seines Carcinoms in die linke Lunge verstorben war. Trotzdem darf man nach Lage der Sache hier mit höchster Wahrscheinlichkeit annehmen, dass nur der Laryng. infer. atrophirt gewesen, der Laryng. sup. aber vollkommen intact war. Denn der ganze Process spielte sich nur in der Gegend des Laryng. infer. ab und die sensibeln Zweige des Laryng. sup. waren bei der Untersuchung völlig normal funktionirend. Und trotzdem Cadaverstellung des Stimmbandes. —

Nachdem unsere Versuche nach Durchschneidung der Recurrentes eine ziemlich rasch vorübergehende Annäherung an die Medianlinie mit darauffolgender dauernder Cadaverstellung festgestellt haben, wird es nützlich sein, diese Annäherung genauer zu analysiren, Nur dann werden wir einen tieferen Einblick in die hier obwaltenden Verhältnisse erlangen und dieser kurzlebigen annähernden Medianstellung den ihr gebührenden Platz anweisen können, wenn wir die physiologischen Ursachen für das Zustandekommen derselben auffinden. Zu diesem Ziele scheint mir kein Weg geeigneter als eine Versuchsanordnung, bei welcher nichts Anderes als die Wirkung eines resp. beider Musculi cricoarytaenoidei postici ausgeschaltet wird. Ich habe daher an Hunden den M. posticus theils durch direkte Durchschneidung dieses Muskels, theils so, dass ich die in ihn mündenden Nervenfasern durchschnitt und dazu noch den Muskel selbst, völlig ausser Funktion gesetzt. Die Versuche habe ich zum Theil einseitig, theils doppelseitig ausgeführt. Das Verfahren war Folgendes: Nachdem ich den M. sternohyoideus nach innen, den M. sternothyreoideus nach aussen bei Seite geschoben, ging ich mit einem stumpfen Häkchen unter den seitlichen Theil der Schildknorpelplatte und zog diese, sie ein Wenig um ihre Axe drehend, nach der entgegengesetzten Seite. Nun lag die hintere Fläche des M. posticus vor mir, jedoch noch bedeckt von dem M. constrictor pharyngis inferior. Dieser Muskel wurde in seiner Mitte eine Strecke weit durchtrennt und zurückgehakt. Nunmehr ging ich mit einer Hohlsonde unter den M. posticus, hob denselben von seiner knorpeligen Unterlage ab und durchschnitt ihn mit der Scheere so ausgiebig wie möglich. Darauf ging ich mit einem kleinen Raspatorium in die Schnittwunde ein, um die vordere Muskelfläche vom Knorpel nach allen Seiten abzuschaben. War die Blutung minimal, so konnte ich zwei feine Nervenzweigchen in die äussere untere Fläche des M. posticus hineinziehen sehen, welche ich durchschnitt. Jedoch habe ich mich hiermit allein nicht begnügt, sondern um ganz sicher zu sein, auch noch den Muskel selbst in der bezeichneten Weise durchtrennt. Die Operation ist deshalb nicht ganz leicht, weil mit der grössten Sorgfalt darauf zu achten ist, dass die über die Postici hinweglaufenden Nervenäste, von denen die Adduktoren noch Zweige erhalten, völlig intakt bleiben. Bei einiger Uebung gelingt dies, insbesondere wenn man festhält, dass die letzteren Aeste näher dem medianen Rande des Posticus verlaufen, während die Posticuszweigchen an der äusseren unteren Ecke des Muskels in denselben einziehen. Verfehlte Versuche sind mir nicht erspart geblieben. Selbstverständlich haben nur diejenigen Versuche meinem Urtheile zur Unterlage gedient, bei denen die genaueste Sektion nichts Anderes als die alleinige Ausschaltung des M. posticus dargethan hat.

Ich lasse die Protokolle meiner Versuche im Auszuge folgen:

VI. $^3/_4$ jähr. Hündin. Durchschneidung des rechten M. posticus in Morphiumnarkose. Bald danach folgendes Kehlkopfbild: Das rechte Stimmband steht schräg in einer Stellung, welche die Mitte hält zwischen Ab- und Adduktion, ca. 3 mm von der Mittellinie entfernt. Das Stimmband bewegt sich von dieser

Stellung nicht nach aussen. Das linke Stimmband macht kräftige Auswärtsbewegungen bis mindestens 5 mm nach aussen von der Mittellinie. Zugleich mit der Adduktion des linken macht auch das rechte Stimmband eine horizontal von aussen nach innen gehende Einwärtsbewegung bis ca. 1 mm von der Mittellinie entfernt. Das Thier ist noch nicht aus der Narkose erwacht.

18 Stunden später: Das rechte Stimmband bewegt sich bei der Inspiration bis zu circa 3 mm von der Mittellinie nach aussen und geht bei der Phonation unter nachfolgender Streckung bis nahe an die Mittellinie, bei stärkerer Phonationsanstrengung bis in die Mittellinie, wobei es mit dem linken zusammentrifft und hohe reine Töne laut werden.

24 Stunden später: genau der gleiche Befund.

Sektion: Der rechte M. posticus war in seiner ganzen Ausdehnung durchtrennt und von Nerven nur die Posticuszweigchen durchrissen.

VII. Grosse Hündin. Durchschneidung des rechten M. posticus sowie der in diesen Muskel einziehenden Nervenzweigchen. Morphiumnarkose.

Die bald danach vorgenommene Besichtigung ergab:

Das rechte Stimmband steht in schräger Stellung etwa 3 mm von der Mittellinie entfernt und bewegt sich bei der Inspiration nicht über diese Stellung hinaus, nähert sich bei der Phonation in horizontaler Bewegung von aussen nach innen der Mittellinie und erreicht diese beinahe. Das linke Stimmband macht regelmässige Ab- und Adduktionsbewegungen. Die Stimme klingt etwas heiser. Das Thier ist aus der Narkose noch nicht völlig erwacht.

19 Stunden später: Die Stellung des rechten Stimmbandes ist dieselbe wie gestern. Es steht in schräger Linie 3 mm von der Mittellinie und kann über diese Stellung nicht hinaus, bei der Phonation rückt es bis ganz nahe zur Mittellinie. Das linke Stimmband wird ad maximum abducirt.

24 Stunden später: genau der gleiche Befund.

24 Stunden später desgleichen.

3 Tage danach derselbe Befund.

Sektion: Der rechte M. posticus erwies sich in seiner Kontinuität vollkommen getrennt, irgendwelche Nebenverletzung war nicht vorhanden.

VIII. Einjähr. Hündin. Durchtrennung des rechten M. posticus, später des linken. Morphiumnarkose. Bald nach Durchschneidung des rechten M. posticus ergiebt sich folgendes Bild:

Das rechte Stimmband bewegt sich nach aussen bis 3 mm von der Mittellinie entfernt, eine Bewegung weiter auswärts wurde bei 5 Minuten langer unausgesetzter Beobachtung nicht wahrgenommen. Das Stimmband macht von dieser Position aus horizontale Bewegungen nach der Mittellinie und wird nahe der Mittellinie gestreckt und noch ein wenig adducirt. Das linke Stimmband macht Abduktionsbewegungen ad maximum sowie Adduktionsbewegungen bis zur Mittellinie. Es erfolgen neben heiseren auch scharfe und laute Töne.

18 Stunden später: Das rechte Stimmband wird bis 3 mm von der Mittellinie abducirt und kann über diese Position nicht hinaus. Dasselbe Stimmband nähert sich bis zur Mittellinie, wobei es mit dem der anderen Seite zusammentrifft. Die Bewegungsform des rechten Stimmbandes bei der Adduktion, die bei diesem Thiere ganz besonders deutlich zu verfolgen ist, ist diese: Das Stimmband mit seinem Aryknorpel macht eine horizontale Bewegung von aussen nach innen und wird, sobald es in die Nähe der Medianlinie gelangt ist, gedehnt und in die Medianlinie gezogen. Stimme bei stärkerer Phonationsanstrengung laut und hell.

3 Tage später der gleiche Befund.

An diesem Tage wird nun auch der linke M. posticus durchschnitten (Morphiumnarkose). Bald danach folgender Befund:

Das linke Stimmband wird bis $2^1/_2$—3 mm von der Mittellinie abducirt und kann nicht darüber hinaus, es macht Adduktionsbewegungen bis zur Mittellinie. Das rechte Stimmband hat sich der Mittellinie bis auf $1^1/_2$ mm genähert und geht über diese Position nicht hinaus.

4 Stunden später: Die vorderen 2 Drittheile der Rima glottidis sind vollständig geschlossen, das hintere Drittel ist etwa 1 mm weit geöffnet. Bei jeder Inspiration treten die hinteren Drittheile beider Stimmbänder bis zur Berührung an einander und verschliessen die hintere Lücke der Rima glottidis. Bei der Exspiration treten die hinteren Drittheile beider Stimmbänder wieder auf ihren früheren Stand, so dass nunmehr das hintere Drittel der Rima wieder eine Weite von 1 mm zeigt. Während der Inspiration entsteht bisweilen ein inspiratorisches Geräusch; das Thier hat Dyspnoe.

14 Stunden später: Wiederum völlige Juxtapposition der beiden vorderen Drittheile der Stimmbänder, in ihren hinteren Drittheilen stehen dieselben kaum noch 1 mm auseinander, hier erfolgt auch Einwärtsziehung bei der Inspiration. Dyspnoe. Während ich daran gehe, die Nn. laryng. superiores und inferiores behufs ihrer nacheinander vorzunehmenden Durchschneidung freizulegen, stirbt das Thier an Erstickung.

Sektion: Der linke M. posticus ist seiner Länge nach vollständig durchtrennt, der rechte ebenfalls bis auf einige wenige Muskelfasern vollständig durchschnitten. Jegliche Nebenverletzung fehlt.

IX. $^3/_4$jähr. Hündin. Durchschneidung des rechten M. posticus, später Durchtrennung der linken Posticuszweige (Morphiumnarkose).

Der rechte M. posticus wird durchschnitten. Bald danach folgendes Bild:

Das rechte Stimmband bewegt sich von der Mittellinie 2—3 mm nach aussen und geht in horizontaler Bewegung wieder nach der Mittellinie zurück. Das linke Stimmband geht mehr als 3 mm von der Mittellinie nach aussen. Das noch in Narkose befindliche Thier athmet im Allgemeinen schwach. Wird dasselbe durch periphere Reize zu energischer Respiration angeregt, dann geht das rechte Stimmband bis zu 3 mm von der Mittellinie auswärts, das linke über 5 mm. Beide Stimmbänder treffen sich darauf in der Mittellinie, hier sieht man dieselben sich strecken, und es entsteht ein heller hoher Ton.

16 Stunden später: Das rechte Stimmband wird bis 3 mm von der Mittellinie abducirt und kann über diese Stellung nicht hinaus. Es tritt bis an die Mittellinie und kommt hier mit dem der anderen Seite zusammen; bei stärkerer Phonationsanstrengung entsteht unter Verlängerung und Streckung beider Stimmbänder ein hoher heller Ton. Das linke Stimmband wird mehr als 5 mm von der Mittellinie abducirt.

24 Stunden später genau derselbe Befund. Nunmehr werden die Nervenzweigchen zum linken M. posticus aufgesucht und durchrissen. Sehr bald darauf stirbt das Thier an Erstickung. Es war eben noch Zeit vorhanden, um den Kehlkopf zu besichtigen und festzustellen, dass beide Stimmbänder in der Medianlinie standen.

Sektion: Quere Durchtrennung des rechten M. posticus, Durchrissensein der linksseitigen Posticuszweige.

X. Einjähr. Hund. Durchschneidung beider Mm. postici, darauf beider Nn. lar. super., darauf beider Nn. recurrentes. Morphiumnarkose.

Zuerst wird der rechte M. posticus durchschnitten. Danach bewegt sich das

rechte Stimmband circa 3 mm von der Mittellinie nach aussen, es geht über diese Position nicht hinaus und wird von da bis zur Mittellinie adducirt. Darauf erfolgt die Durchschneidung des linken M. posticus. Einige Zeit danach ($^1/_2$—1 Stunde) zeigt sich die Rima glottidis bis auf 1 mm verengt; bei Phonationsanstrengungen kommen beide Stimmbänder in der Medianlinie zusammen; während derInspiration werden die Stimmbänder nach innen gezogen.

Nun werden beide Nn. laryngei superiores durchschnitten. Danach tritt nur eine minimale, etwa $^1/_2$ mm betragende Erweiterung der Rima glottidis ein. Nunmehr werden beide Nn. recurrentes durchschnitten. Danach erweitert sich die Rima glottidis ganz beträchtlich und zwar bis auf mehr als 3 mm, bis zur Cadaverweite.

Trotzdem alle vier Nerven durchschnitten waren, sieht man doch ab und zu bei starker Unruhe des Thieres beide Stimmbänder aus der Kadaverposition in die Mitte gezogen werden und hört einen kurzen heiseren Ton erklingen (Wirkung der äusseren Kehlkopfmuskeln).

Der Hund litt nach der Operation in Folge des Morphiums an starkem Erbrechen, das Erbrochene wanderte in die Trachea, und in Folge hiervon starb das Thier in der darauffolgenden Nacht.

Sektion: Beide Mm. postici quer durchtrennt, die über die Postici hinwegziehenden Nerven völlig intakt. Beide Nn. lar. super. kurz vor ihrem Eintritt in den Cricothereoideus und beide Nn. recurrentes in der Mitte des Halses durchschnitten resp. theilweise excidirt.

Vorstehende Versuche lehren also:

1. Nach Durchschneidung des M. posticus steht das betr. Stimmband bis zu 3 mm von der Mittellinie ab, in der sogen. Cadaverstellung oder, wie man es präciser bezeichnen könnte, es steht an der Schwelle der Abduction. Ueber diese Schwelle hinaus kann es nicht, wohl aber kann es von da bis zur Mittellinie adducirt werden.

Die Bewegungsform bei dieser Adduction ist eine horizontal von aussen nach innen sich vollziehende und nimmt erst ganz nahe bei der Mittellinie die Form der Streckung und Verlängerung des Stimmbandes an.

2. Tritt zur einseitigen Durchschneidung des M. posticus auch noch die der anderen Seite hinzu, dann stellt sich nach ganz kurzer Zeit bis wenige Stunden danach eine Medianstellung beider Stimmbänder ein. Diese Medianstellung wird nicht oder nur ganz unwesentlich beeinflusst durch darauffolgende Ausschaltung beider Mm. cricothyreoidei, wird hingegen aufgehoben nach Durchschneidung der Nn. recurrentes, d. h. nach Auschaltung der Adductoren.

Von diesen Thatsachen sind besonders zwei geeignet, unsere Aufmerksamkeit zu fesseln, weil ihre Würdigung zum Verständniss der Vorgänge wesentlich beiträgt. Erstens die Form der Annäherungsbewegung zur Mittellinie und zweitens die Thatsache der Medianstellung, welche nicht durch Ausschaltung der Cricothyreoidei, wohl aber durch die der Adductoren beseitigt wird.

Den ersten Punkt anlangend, so ergiebt sich, dass das Eintreten des Stimmbandes in die Mittellinie sich aus zwei Bewegungen zusammensetzt, aus der eigentlichen Adduction und der darauffolgenden Streckung. Man



kann es deutlich verfolgen, dass die Streckung erst dann erfolgt, wenn das Stimmband bereits ganz nahe zur Mittellinie getreten ist, und dass von diesem Zeitpunkt an ein aktives Einwärtstreten des Stimmbandes nicht mehr stattfindet. Vielmehr ist das geringe Einwärtstreten des Stimmbandes von dem Standort ganz nahe bei der Mittellinie bis in dieselbe ein rein passiver oder genauer, indirekter Vorgang, bedingt einzig und allein durch die Streckung des Stimmbandes. Man sieht ja bisweilen auch in ganz normalen Fällen bei Menschen und Thieren diese zusammengesetzte Bewegungsform bei der Adduction, aber bei weitem nicht so deutlich und mit solcher Constanz wie hier nach Posticusdurchschneidung. Es beruht dies meines Erachtens darauf, dass hier die Adductoren, die ihres Antagonisten ledig sind, ihre Bewegung mit grösserer Intensität ausführen und darum die Veränderung der Bewegungsrichtung von der horizontalen in die mit Streckung verbundene Längsrichtung deutlicher in die Erscheinung tritt als dort, wo die Bewegung sich unter dem regulirenden Einfluss des Antagonisten allmäliger und darum unmerklicher vollzieht. Vergleicht man diese adductorische Bewegungsform mit derjenigen Adduction, wie wir sie nach Durchschneidung der Recurrentes bei Phonationsanstrengung des Thieres sehen, so sind diese beiden toto coelo von einander verschieden. Dort ein unter äusserster Spannung der Stimmbänder Hineingezerrtwerden der letzteren in die Mittellinie, hier ein actives horizontal von aussen nach innen sich vollziehendes Einwärtstreten des Stimmbandes, dem dann eine Streckung mit dadurch bedingtem Einwärtsgezogenwerden des Stimmbandes folgt.

Was nun den zweiten Punkt anlangt, so ist jede weitere Ausführung überflüssig; denn die Thatsachen reden eine deutliche Sprache. Es besteht nach Ausschaltung beider Postici eine ausgesprochene Medianstellung, welche so complet ist, dass, wie zwei Versuche lehren (Versuch VIII und IX), Erstickungstod die Folge war. Diese Medianstellung wird nur ganz wenig durch Fortfall der Lar. super. beeinflusst, wird hingegen sofort und vollständig beseitigt nach Ausschaltung der Recurrentes. Ein deutlicherer Beweis einer Medianstellung nach Posticuslähmung kann wohl kaum beigebracht werden.

Vergleichen wir diese Medianstellung mit der 1—3 Tage nach Recurrensdurchschneidung vorhandenen, annähernden Medianstellung, so beruht letztere im Wesentlichen auf der Contractur der Cricothyreoidei, erstere auf der Contractur der Adductoren. Auch ist die Medianstellung nach Lähmung der Postici bei weitem früher ausgebildet als jene. Ob sie auch eine länger dauernde ist, war aus den bisher von mir vorgenommenen Versuchen — wegen Exitus letalis durch Dyspnoe — nicht zu eruiren: dass sie es ist, ist mir in hohem Grade wahrscheinlich.

Wollen wir nun nach dem causalen Zusammenhang der in den mitgetheilten Thatsachen sich dokumentirenden Vorgänge suchen, so möchte wohl, soweit ich sehen kann, folgende Erklärung den Sachverhalt aufzudecken geeiget seien.

Die Muskeln, welche den Funktionen des Kehlkopfs dienen, stehen be-

hufs ihrer Zweckerfüllung in ganz bestimmten Wechselbeziehungen zu einander. Diese Beziehungen sind zweierlei Art. Erstens sind es synergische Beziehungen, zweitens antagonistische. Wenn ich hier von synergischen Beziehungen rede, so meine ich solche im engeren Sinne, denn im Weiteren sind auch die antagonistischen Muskeln Synergisten. Der Posticus hat keinen Synergisten. Bei der Adduction hingegen arbeiten synergisch der Lateralis, der Internus und der Cricothyreoideus. Es ist aber ein Unterschied zu machen zwischen den eigentlichen Adductoren — Lateralis und Internus — und dem Strecker — Cricothyreoideus, welcher die eigentlichen adductorischen Funktionen nur begleitet und erst dann in Action tritt, nachdem die Adductoren bereits in Thätigkeit versetzt sind resp. dieselbe beendet haben. In der Norm hat die Action des Cricothyreoideus die vorherige Thätigkeit der Adductoren zur Voraussetzung, ohne letztere ruht seine Funktion; er ist darin ganz und gar von den Adductoren abhängig, welche gewissermaassen die Haupt- und Vorarbeit für sein eigenes Indiensttreten leisten. Man könnte sich den Hergang so vorstellen, dass durch den Innervationsreiz des Adductionscentrums ein mit diesem zusammenhängendes und von ihm abhängiges Spannungscentrum gereizt und in Thätigkeit gesetzt wird. Auch ist betreffs der antagonistischen Beziehungen ein wesentlicher Unterschied zwischen den eigentlichen Adductoren und dem Spanner in ihrem Verhältniss zum M. posticus resp. zu dessen Centrum. Zu diesem stehen nur die Adductoren in einem antagonistischen Verhältniss, der Spanner nur ganz indirekt und nur insoweit, als er von den Adductoren abhängig ist. Dies vorausgeschickt, sind die Verhältnisse nach Ausschaltung der betreffenden Muskeln leicht begreiflich. Sind die Recurrentes durchschnitten, so wird die gesammte Innervationsenergie des Adductionscentrums auf das mit ihm verbundene Spannercentrum übergehen. Diese Energie wird aber sehr bald erlahmen, weil das Adductorencentrum sehr bald keinen Innervationsanreiz empfangen wird. Es wird sonach die vorhandene Stimmbandspannung sehr bald zurückgehen müssen. Sind hingegen die Postici durchschnitten, so wird das Adductionscentrum in um so stärkere antagonistische Spannung versetzt, sich schnell und ganz geltend machen und hierbei auch sein sekundäres, von ihm abhängiges Spannercentrum in Aktion setzen. Wird nun die Thätigkeit des letzteren durch Durchschneidung der Laryngei superiores lahmgelegt, so wird dieser Ausfall niemals im Stande sein, die durch das Adductionscentrum gewährleistete Medianstellung zu beseitigen. Nur im Laufe der Zeit dürften die durch die starke Muskelspannung eintretende Ermüdung oder der Mangel des gewohnten antagonistischen Reizes oder dergleichen Ursachen eine allmälige Degeneration der Adductoren und hierdurch bedingte Stimmritzenerweiterung zu Wege bringen.

Nach Maassgabe unserer Versuche ist es also nicht richtig, dass das Auftreten einer Medianstellung nach Recurrensdurchschneidung, und wäre sie auch eine vollkommene Medianstellung, die Möglichkeit einer Medianstellung bei Posticuslähmung ausschliesst. Ganz im Gegentheil besteht eine auf guten physiologischen Ursachen begründete schnell und prompt

eintretende Medianstellung nach Posticuslähmung. Hiernach ist also das Rosenbach-Semon'sche Gesetz, welches bei Erkrankung der bezüglichen Nervenstämme allemal zuerst eine Lähmung des Posticus behauptet und dies durch die dabei stets zuerst beobachtete Medianstellung zu erweisen sucht, durchaus möglich. Ein Grund gegen seine Möglichkeit lässt sich aus der nach Recurrensdurchschneidung eintretenden „Medianstellung" nie und nimmer ableiten.

Ob das Gesetz auch richtig ist, das ist eine andere Frage, auf welche ich zum Schluss mit nur wenigen Worten eingehen möchte. Ich unterlasse es, die sattsam erörterten klinischen Beweise für die Richtigkeit dieses Gesetzes hier zu wiederholen. Das Gewicht derselben fällt sicherlich stark zu seinen Gunsten in die Wagschaale. Von allen Gründen der wichtigste erscheint mir die allerdings nur in wenigen Fällen constatirte Thatsache, dass nach beobachteter Medianstellung die anatomische Untersuchung völlige Atrophie des M. posticus, dagegen normale Beschaffenheit des Cricothyreoideus und der Adductoren aufweist. Der Einwand, dass der M. cricothyreoideus und die Adductoren vielleicht noch keine sichtbaren Degenerationen aufweisen und dennoch schon funktionell geschädigt sein können, scheint mir unberechtigt. In Versuch IV habe ich zu gleicher Zeit mit dem N. laryngeus inferior den gleichseitigen N. laryng. superior durchschnitten, die mikroskopische Untersuchung zeigte, nachdem die Muskellähmungen fünf Wochen lang bestanden hatten, zwar am M. cricothyreoideus wesentlich geringere Veränderungen als am M. posticus, aber immerhin solche, welche eine ausgesprochene theilweise Degeneration manifestirten. Und die Untersuchung des M. lateralis und internus zeigten, wie oben berichtet, Degenerationen erheblichen Grades.

Wir würden meines Erachtens jenem interessanten Gesetze mit noch mehr Vertrauen gegenüberstehen, wenn wir den Ursachen desselben auf sicherer Spur wären. In dieser Beziehung glaube ich auf Grund längerer Beschäftigung mit diesem Gegenstande behaupten zu dürfen, dass mit hoher Wahrscheinlichkeit die grössere „Vulnerabilität" des M. posticus begründet ist in der Beschaffenheit seiner Nervenendigungen. Wer sich mit Untersuchungen von Nervenendigungen in grösseren Muskeln beschäftigt hat, wird die grossen Schwierigkeiten derselben nicht verkennen. Monatelange Untersuchungen mit der Vergoldungsmethode, mit Arsen u. a. führten zu keinem klaren Ergebniss. Seitdem ich aber eine neuere, ausserordentlich empfehlenswerthe Methode von Siehler[1]) angewendet, besitze ich bereits von Kehlkopfmuskeln sowohl von Menschen wie von Thieren sehr belehrende Präparate von Nervenendigungen, welche ganz deutliche Unterschiede im Posticus im Vergleich zu den Adductoren aufweisen. Sobald ich diese ungemein zeitraubende Arbeit beendet haben werde, werde ich

1) Verhandlungen der Physiolog. Ges. zu Berlin. Jahrg. 1894/95. IV. Sitzg. No. 4. Es ist zu empfehlen, die Muskelfasern 10—12 Tage lang in der Färbeflüssigkeit zu belassen und dann sehr lange (3 Wochen) in der Essigsäureglycerinmischung zu entfärben.



die Resultate derselben im Zusammenhange mittheilen. Hier will ich nur soviel vorläufig berichten, dass in den Präparaten, die ich bisher durchmustert habe, durchwegs die Endapparate im Lateralis und Internus viel complicirter sich darstellen als im Posticus. In letzterem Muskel trifft man meist auf einfach knopfförmige Nervenendigungen von rundlicher, meist ovaler Gestalt den Muskelfibrillen aufliegend. Bei den Adductoren hingegen trifft man auf eine deutlich hervortretende Plattensohle, in welche der Achsencylinder einmündet und um letzteren herum noch verschieden geformte Endorgane, runde, meist ovale knospenförmige Gebilde, welche über einen grösseren Raum sich erstrecken und im Ganzen umfangreichere und solidere Bildungen darstellen.

Ich gebe drei Zeichnungen (Taf. IV) nach mikroskopischen Präparaten von Nervenendigungen im Posticus, Lateralis und Internus, welche menschlichen Kehlköpfen entnommen sind und welche den Sachverhalt illustriren.

Die weitere Verfolgung dieser Ergebnisse dürfte meines Erachtens nicht unwesentlich zum Verständniss des Rosenbach-Semon'schen Gesetzes beitragen.

XI.

Zur Chirurgie des Sinus sphenoidalis.

Von

Dr. **Gustav Spiess** (Frankfurt a. M.).

Die Lage des Sinus sphenoidalis, ungefähr im Mittelpunkte des knöchernen Schädels, giebt ihm im Gegensatze zu den übrigen Nebenhöhlen der Nase eine gesonderte Stellung, als keine seiner Wände der äusseren Körperbedeckung anliegt. Während bei Erkrankungen der übrigen Sinus von Aussen ein chirurgischer Eingriff stets leicht ausführbar ist, ist die Eröffnung der Keilbeinhöhle stets eine etwas unsichere Operation. Es gelingt ja wohl in der Mehrzahl der Fälle sowohl von der natürlichen Oeffnung aus, als auch durch eine künstliche Oeffnung in die Höhle zu gelangen; es gelingt im günstigsten Falle auch bei einer Probedurchspülung Eiter zu Tage zu fördern, oft wird dieser Nachweis jedoch nicht gelingen, da die Feinheit der eingeführten Canüle, die gerade die Oeffnung der Höhle ausfüllt, ein Herausspülen von Eitermassen unmöglich macht.

Für die Fälle nun, in denen die Diagnose einer Erkrankung der Keilbeinhöhle feststeht, oder doch so wahrscheinlich erscheint, dass ein kleiner operativer Eingriff seine Berechtigung hat, möchte ich ein Operationsverfahren empfehlen, von dem ich in einer Reihe von Fällen mit grossem Nutzen Gebrauch gemacht habe. Der Zweck der Operation ist der, eine Oeffnung in der vorderen Wand anzulegen, möglichst nahe dem Boden, also möglichst an der tiefsten Stelle, — wie es für die Oberkieferhöhle auch am zweckmässigsten befunden wurde, um dem Eiter freien Abfluss zu schaffen und die Möglichkeit zu geben, dass beim Ausspülen der Nase, beim Pollitzern, beim Nasenschneuzen, das Sekret mit herausgeschleudert werde.

Nachdem sich der elektrische Motor mit seinen verschiedenen Ansätzen bei Operationen in der Nase so sehr bewährt hat, glaubte ich auch hierzu eine Trephine verwenden zu sollen, die nur durch ihre Länge sich von den bekannten Modellen unterscheidet. Bei der Gewalt des Durchbohrens jedoch schien mir doch die Gefahr vorzuliegen, dass man bei einem ungünstigen Falle auch einmal zu tief eindringen und nach der Schädelhöhle perforiren könnte. Um dem vorzubeu-



gen, liess ich mir eine „Sondentrephine" construiren, die, wie Abbildung zeigt, aus zwei Stücken besteht.

Ein genau über die Trephine passendes Rohr besitzt an seinem vorderen Ende ein ca. 1 cm langes Stäbchen, von der Dicke einer Sonde. Wird das Rohr über die in den Handgriff befestigte Trephine gesteckt, so ist die Länge des Rohrs so abgepasst, dass die Trephine nur so weit aus dem Rohr herausgeschoben werden kann, dass ihre Krone in gleiche Höhe mit dem freien Ende der Sonde zu stehen kommt. Dadurch ist es absolut ausgeschlossen, dass die hintere Wand der Keilbeinhöhle verletzt wird, da die Sonde nur bis an dieselbe reichen kann.

Die Operation wird, nachdem vorher gründlich mit Cocain anästhesirt worden ist, folgennermaassen ausgeführt.

Die Rohrsonde wird durch ein Nasenspeculum eingeführt, so zwar, dass die Sonde sowohl wie der ebenfalls nach derselben Seite gestellte Ring am Rohr nach oben stehen, und wird durch die vordere Keilbeinwand, sei es, dass es gelingt, die natürliche Oeffnung zu finden, sei es, dass vorher eine arteficielle Oeffnung hergestellt wurde, in die Höhle gesteckt. Liegt die Sonde so an der richtigen Stelle, so lässt man die Trephine, welche in das Rohr eingeführt wurde, anlaufen und bohrt unter leichtem Druck die Vorderwand durch, bis die Trephine nicht weiter vordringen kann. Genügt die eine Oeffnung nicht, so zieht man die ruhig fortlaufende Trephine in das Rohr zurück, drückt die Sonde in dem neugebohrten Loch herab, so dass sie auf den unteren Rand des Bohrlochs zu liegen kommt und bohrt von Neuem das tieferliegende Stück weg. Es gelingt so mit Leichtigkeit mehrere Bohrlöcher nach unten sowohl wie nach den Seiten herzustellen und ist es rathsam, möglichst weit die Vorderwand der Keilbeinhöhle, besonders bis auf den Boden derselben, wegzunehmen. Die Bohrkerne bleiben meist in der Trephine stecken und haben oft eine mehrere Millimeter betragende Dicke.

Ein wesentliches Hinderniss für die Einführung des Rohrs kann die mittlere Muschel bieten, doch lässt sich dasselbe dadurch leicht überwinden, dass man, wie ich dies ohne Nachtheil in mehreren Fällen gethan habe, alsdann erst mit nach dem Septum gerichteter Sonde durch die mittlere Muschel eine Rinne durchbohrt, in welcher das Rohr bis zur Keilbeinhöhle vorgeschoben wird.

Die Schmerzhaftigkeit der Operation ist nicht sehr bedeutend, kommt auch weniger in Betracht, als die Dauer nur nach Secunden zählt.

Die Blutung ist meist nicht beträchtlich, kann aber, namentlich wenn man das hintere Ende des Septums verletzt hat oder auch bei der nothwendigen Durchbohrung der mittleren Muschel stärker sein. Rathsam ist es immerhin, einen Tampon einzulegen und die Patienten die ersten 24 Stunden in der Nähe zu behalten. Bei einem meiner Operirten, der nach der Operation nur wenig blutete, weshalb ich ihn nach Hause reisen liess, trat am 10. Tage nach vorherigem vollkommenem Wohlbefinden, nachdem er bereits wieder weite Geschäftsreisen unternommen hatte, in Folge einer körperlichen Anstrengung eine ungeheuer heftige Nachblutung auf, die, da der zugerufene Arzt auf dem Lande aus Unkenntniss der Operationsstelle dieselbe nicht zu tamponiren wusste, fast einen ungünstigen Ausgang genommen hätte. Einer speciellen Nachbehandlung der Wunde bedarf es meistentheils nicht. Ich spüle die nächsten Tage regelmässig mit einer beliegen antiseptischen Lösung und benutze dazu ein Rohr, genau von der Dicke der Trephine.

Die Oeffnung hat verhältnissmässig wenig Neignng, sich wieder zu verengern, höchstens, dass die Schleimhaut am Rande etwas sich verdickt, was aber, wenn man durch mehrere Bohrkerne — niemals soll man weniger wie zwei herausnehmen — ein reichlich grosses Loch geschaffen hat, nicht in Betracht kommt.

Ich sprach oben davon, dass man in Fällen, in denen die Diagnose einer

Keilbeinhöhlenerkrankung nur wahrscheinlich sei, sich nicht scheuen solle, diese Eröffnung, die mit grosser Sicherheit zu machen ist, auszuführen, und möchte nur kurz meine Ansicht über diese Wahrscheinlichkeitsdiagnose niederlegen.

Es findet sich eine grosse Anzahl von Patienten, welche an Nasopharyngitis sicca leiden, welche über stets erneute Krustenbildung im Rachen klagen, welche den Schleim aus der Nase stets in reichlicher Menge in den Rachen zurückziehen müssen, da sie ihn durch Schneuzen aus der Nase nach vorne nicht entfernen können, deren Nase jedoch dabei häufig ganz normal erscheint. Unter diesen Patienten befinden sich meiner Erfahrung nach auch solche mit Keilbeinhöhleneiterung. Selbstverständlich wird in erster Linie das Cavum zu untersuchen und zu behandeln sein. Man muss unter Spiegelleitung nach Anlegung des Gaumenhakens mit der Sonde das Rachendach abtasten, um eiternde Recessus u. dgl. mehr zu entdecken und wird dieselben auskratzen, kurz so behandeln, dass es ausgeschlossen ist, dass von hier die Ursache der Secretion weiterbestehen kann. Und diese Fälle des Weitersecernirens sind gar nicht so selten, wenn man darauf achtet. Ich glaube, dass viele Fälle, die ich selbst früher als sog. Tornwaldtsche Krankheit bezeichnet habe, Keilbeinhöhlenaffectionen waren. Ergiebt daneben noch die Anamnese, dass Patient häufig über einen eingenommenen Kopf zu klagen habe, dass beim Bücken ihm das Blut zum Kopfe steige, dass der Kopf ihm sehr schwer sei, wobei die Kopfschmerzen durchaus nicht immer nach dem Hinterkopf localisirt werden, sondern sehr häufig auf dem Scheitel oder auch in der Stirngegend empfunden werden, so sind dies alles Symptome, die den Verdacht auf die Keilbeinhöhle hinlenken und den leichten Eingriff zur Sicherstellung der Diagnose rechtfertigen.

XII.

Ein neues Laryngostroboskop [1].

Von

Dr. **Gustav Spiess** (Frankfurt a. M.).

Seitdem Oertel im III. Bande dieses Archivs die laryngo-stroboskopische Untersuchung der Stimmlippen eingehend beschrieben hat, ist das Interesse an diesen feineren Schwingungsvorgängen und an den damit zusammenhängenden Fragen speciell der Registerbildung wesentlich gestiegen. Dass trotzdem nur wenige Untersuchungen damit gemacht wurden und dass dieselben hauptsächlich an ausgeschnittenen todten Kehlköpfen, an Membranen u. dergl. ausgeführt wurden, glaube ich allein auf die Umständlichkeit seiner Versuchsanordnung zurückführen zu müssen.

Um diese zu vereinfachen und die Untersuchung im Sprechzimmer mit Leichtigkeit an jedem Patienten gleich ausführen zu können, habe ich mit Herrn Beez, dem technischen Leiter des Elektrotechnischen Instituts, Frankfurt, ein Laryngostroboskop construirt, welches genau die von Oertel aufgestellten Forderungen erfüllt, aber durch seine Kleinheit sich wesentlich von Oertel's Instrument unterscheidet.

Wie Abbildung zeigt, ähnelt der ganze Apparat sehr der an einem Stahlkopfreif befestigten Meissen'schen Lampe. Seine Construction ist folgende:

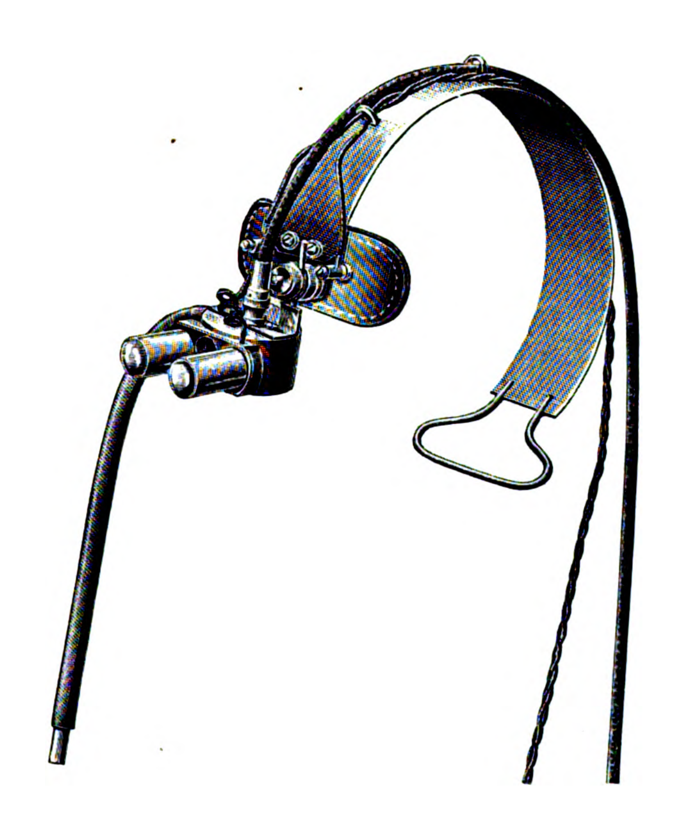
In einer feststehenden Trommel, welche in ihrer Stellung zum Stirnreif verstellbar ist, und welche zwei Paar einander gegenüberliegende Löcher besitzt, befindet sich eine zweite Trommel von etwas kleinerem Durchmesser, welche durch eine dünne über den Kopf laufende biegsame Welle ihren Antrieb von einem Elektromotor erhält. Die Wand dieser inneren Trommel besitzt ebenfalls Löcher, welche, genau in Höhe der äusseren und ebenfalls genau zu je zwei gegenüber stehend, so vertheilt sind, dass dem grösseren

---

1) Demonstration auf der Naturf. Vers. zu Frankfurt a. M. 1896.

oberen äusseren Loch drei Paar innere, dem kleineren unteren äusseren Loch sechs Paar innere gegenüberstehen.

Zu beiden Seiten der Oeffnungen sind zwei kleine elektrische Lämpchen angebracht, die etwas nach innen geneigt sind, so dass ihre beiden Lichtkegel sich auf dem eingeführten Kehlkopfspiegel kreuzen. Dadurch wird die Lichtstärke, welche durch die rotirende Trommel etwas abgeschwächt wird, vollkommen intensiv genug bleiben, um die feinsten Vorgänge beobachten zu können.



Die äussere Trommel besitzt ausserdem noch eine den inneren grösseren Löchern gegenüberstehende Oeffnung, an welcher ein kurzer Gummischlauch mit einem Glasansatz befestigt ist, welchen der Untersucher in den Mund nimmt, um hierdurch die Sirene anzublasen und die Umdrehungsanzahl aus der Tonhöhe zu bestimmen. Eines Anblaserohrs für die kleineren Oeffnungen bedarf es nicht, da der von ihnen zu erzeugende Ton, in Folge der doppelten Anzahl, genau die Octave wiedergiebt.

Die Handhabung dieses Apparates ist sehr einfach. Nachdem man die Verbindung der biegsamen Welle mit dem Motor und der Leitungsschnur

mit der Lichtquelle hergestellt hat, setzt man die Stirnbinde auf, so zwar, dass das Auge durch die Oeffnungen den eingeführten Kehlkopfspiegel erblicken kann. Lässt man nun den Motor anlaufen, dessen Geschwindigkeit durch einen Rheostaten zu reguliren ist, nimmt man recht gute starke Beleuchtung, so werden sich mit grosser Deutlichkeit die Schwingungsvorgänge der Stimmlippen beobachten lassen. Meine damit gewonnenen Resultate werde ich, sobald ich dieselben an einer noch grösseren Beobachtungsreihe bestätigt gefunden haben werde, bekannt geben.

XIII.

(Aus der Abtheilung von Dr. A. v. Sokolowski im Hospital zum heiligen Geist zu Warschau.)

Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Kehlkopfpolypen.

Von

F. Swieżyński, ehemal. Assistenzarzt der Abtheilung.

Prof. Chiari aus Wien hielt auf dem letzten internationalen Kongress in Rom ein Referat: „Ueber den Bau und die histologische Stellung der sogenannten Stimmbandfibrome". In seinem Vortrage suchte der Autor nachzuweisen, dass die Mehrzahl der sogenannten Kehlkopfpolypen mit Unrecht zu der Gruppe der Fibrome gerechnet wird, da diese Neubildungen am häufigsten nur umschriebene Hypertrophien aller oberflächlichen Schichten der Stimmbänder darstellen. Geleitet von dem Gedanken, diese Ansicht auf ihre Richtigkeit hin zu prüfen, beschäftigte ich mich auf Initiative des Dr. Sokolowski mit der Untersuchung aller Polypen, welche der Reihe nach in unserem Hospital operirt wurden. Im Verlaufe eines Jahres untersuchte ich 12 solcher Fälle, über die ich mich unten näher auslassen will. Bei der Mehrzahl dieser Fälle griff Dr. Sokolowski operativ ein; in zwei Fällen habe ich die Exstirpation vergenommen.

Fall I.

J. K., 25 Jahr alt, Kaufmann, zeigte von Jugend an Neigung zu Heiserkeit und Schnupfen. Gegenwärtig nahm die Heiserkeit seit einem Jahre ständig zu. Im Allgemeinen gesund. Auf dem ersten vorderen Drittel des linken Stimmbandes ein Tumor von der Grösse einer starken Erbse. Die oval geformte Neubildung hängt an einem dünnen Stiel unten am Stimmband fest und springt bei der Phonation zwischen die Bänder. Das rechte Stimmband und die Taschenbänder geröthet. Der exstirpirte Polyp hatte das Aussehen einer Cyste, welche mit durchsichtiger klebriger Flüssigkeit angefüllt war, die bei der Exstirpation des Polypen leider auslief.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Wand des cystenähnlichen



Polypen aus geschichtetem Plattenepithel bestand, unter welchem sich überaus zartes Bindegewebe in einem schmalen Streifen hinzog. Das Innere des Bläschens war leer, es gingen nur an manchen Stellen von der Aussenwand bindegewebige Scheidewände in die Tiefe. Der untere kegelförmige Abschnitt des Bläschens wird durch dasselbe lose Bindegewebe ausgefüllt, welches arm an Zellen ist. Blutgefässe nicht zahlreich.

Im Allgemeinen zeigte das mikroskopische Bild, dass der cystenähnliche Polyp aus losem Bindegewebe bestand mit sehr grossen Bindegewebsmaschenräumen. Diese Räume waren mit einer Flüssigkeit angefüllt, deren Natur ich nicht näher bestimmen konnte.

Fall II.

Z., 38 J. alt, jüd. Kantor aus Pinsk laborirte seit einigen Monaten an Heiserkeit, deren Intensität von Zeit zu Zeit wechselte. Mitunter wurden im Kehlkopf gleichzeitig zwei Töne gebildet. Allgemeinbefinden gut. Am vorderen Drittel des rechten Stimmbandes war am Rande ein Polyp von der Grösse eines Hanfkorns. Nach entsprechender Vorbereitung des Kranken wurde die Neubildung mitsammt einem Stückchen der angrenzenden Schleimhaut exstirpirt. Die mikroskopischen Serienschnitte zeigten, dass die dem Ansatz des Polypen benachbarte Schleimhaut aus überaus hypertrophischem vielschichtigem Pflasterepithel bestand. Am üppigsten wucherte dasselbe an der Uebergangsstelle in den Ansatz des Polypen, seine Dicke verminderte sich aber an der Oberfläche desselben. Das Stroma des Stimmbandes geht stufenweise in den Ansatz und das Innere des Polypen selbst über. Das dünnfaserige Bindegewebe enthielt nicht grosse Maschenräume und nicht eben zahlreiche Spindelzellen. Blutgefässe wenig vorhanden, doch ziemlich stark dilatirt.

Fall III.

H., 46 J. a., Privatbeamter. Seit langem zur Heiserkeit disponirt. Seit 4 Monaten nimmt dieselbe rasch zu. Das rechte Stimmband erscheint beinahe an der ganzen oberen Fläche verdickt. Das linke ist bedeutend weniger stark, intensiv geröthet. Beseitigt wurde dicke blassrothe halbdurchscheinende Schleimhaut. Sie bestand aus ungewöhnlich stark hypertrophischem vielschichtigem Plattenepithel mit grossen Zellen. Dieses verlängert sich zu Zapfen in die Tiefe, wo das Bindegewebe reich an Rundzellen ist. In den Bindegewebsmaschenräumen waren hier und da hyaline Massen und Extravasate. Wenig Blutgefässe.

Fall IV.

L., 33 J. a., Kaufmann aus Lowicz. Vor 8 Monaten trat nach heftiger Erkältung plötzlich Heiserkeit auf, die bis dato anhält. Zeitweise Diplophonie. Am vorderen Theile des linken Stimmbandes ein ovaler Polyp von der Grösse einer starken Erbse an ziemlich langem Stiel. Bei der Phonation erscheint der Polyp oberhalb der Stimmbänder. Unter dem Mikroskop beobachtet besteht derselbe aus vielschichtigem Plattenepithel und losem Bindegewebe mit grossen Maschenräumen, die mit hyaliner, sich unter Eosin intensiv färbender Substanz angefüllt sind. In derselben findet man runde und längliche Räume, welche mit Endothel ausgekleidet sind und das Aussehen von dilatirten Lymphgefässen haben. Blutgefässe stark entwickelt, erweitert und zahlreiche Extravasate aus denselben. Bei der Färbung nach Weigert erscheinen die hyalinen Massen schwach violett.

Fall V.

H., 40 J. a., jüd. Sänger aus Czernichow, klagt über Heiserkeit, die seit 9 Monaten beständig zunimmt. Im Allgemeinen gesund. Am rechten Stimmband

in der Nähe des vorderen Winkels der Glottisspalte ein hanfkorngrosser Polyp mit breitem Ansatz. Mikroskopischer Bau: stark verdicktes vielschichtiges Plattenepithel, das Bindegewebe mit ziemlich stark verdickten Fasern. Bindegewebsmaschenräume nicht gross, angefüllt mit feinkörniger Masse. Blutgefässe nicht sehr zahlreich, aber sehr umfangreich.

Fall VI.

O., 32 J. a., Schlosser. Seit 2 Jahren unbedeutende Heiserkeit, die seit 3 Monaten bedeutend stärker geworden ist. Am vorderen ersten Drittel des linken Stimmbandes ein hanfkorngrosser Polyp an dünnem Stiele. Der zugleich mit dem Ansatz exstirpirte Polyp besteht aus üppig wucherndem vielschichtigem Plattenepithel und Bindegewebe, mit Fasern verschiedener Stärke, die sich gegenseitig kreuzen. Das Bindegewebe im Ansatz unterscheidet sich in nichts von dem im Polypen selbst. Zahlreiche Rund- und Spindelzellen. Unbedeutende Ansammlungen hyaliner Substanz, unscheinbare Extravasate aus dilatirten Gefässen.

Fall VII.

E., 30 J. a., Kaufmann aus Gombin. Seit 10 Monaten Heiserkeit. Vorher litt er nie an diesem Uebel. Im Kehlkopf ein röthliches polypoides Gewächs von der Grösse einer starken Erbse mit breitem Ansatz, lokalisirt am vorderen Winkel des rechten Stimmbandes. Bei der Phonation verbirgt sich der Polyp unter das linke Stimmband. Er besteht aus üppig wucherndem Plattenepithel, das sich in Form von Zapfen in die Tiefe verlängert. Das Innere besteht aus Bindegewebsmaschenräumen verschiedener Grösse, welche reichlich mit Extravasaten und Gerinnsel ausgefüllt sind. Das Bindegewebe verliert an manchen Stellen seine Faserigkeit und wandelt sich in homogene Stränge um, welche hyaliner Masse ähneln. (Degeneratio hyalina.) Zahlreiche Blutgefässe.

Fall VIII.

D., 38 J. a., Maschinist. Seit 4 Monaten häufige Recidive leichter Heiserkeit, die seit einigen Monaten chronisch gewodren ist. Raucht und trinkt viel. An der oberen Fläche, fast genau in der Mitte des linken Stimmbandes ein röthlicher hanfkorngrosser Polyp. Nach Exstirpation desselben zeigte sich ein zweiter ganz ähnlicher an separatem Ansatz. Beide Polypen bestehen aus üppig wucherndem Plattenepithel und losem Bindegewebe mit ziemlich zahlreichen Spindelzellen. Blutgefässe sehr reichlich vorhanden, Extravasate sehr zahlreich. Hyaline Masse ziemlich reichlich, hauptsächlich längs der Gefässe gruppirt.

Fall IX.

L., 42 J. a., Kaufmann. Seit einem Jahre unbedeutende Heiserkeit und täglich ziemlich reichliche Blutungen beim Husten. Der Kranke, bei dem Tuberculose vermuthet wurde, ist nach Meran geschickt worden, kehrte aber zurück ohne Besserung gefunden zu haben. Allgemeinbefinden gut. Im Kehlkopf fand man einen kirschkerngrossen Polypen an dünnem Stiele, der bei jeder Berührung blutete. Lokalisirt war er unterhalb des rechten Stimmbandes in der Nähe des vorderen Winkels der Stimmritze. Nach Exstirpation des Polypen schwanden die täglichen Blutungen, ohne zu recidiviren. Nach einem halben Jahre meldete sich der Kranke als vollkommen gesund.

Der Polyp besteht aus losem Bindegewebe mit Fasern verschiedener Dicke, welche sich unregelmässig kreuzen und grosse, bald mit homogener Masse, bald



mit Blutgerinnsel angefüllte Räume bilden. Die hyaline Masse enthält zahlreiche mit Endothel ausgekleidete Räume. Stark erweiterte Gefässe. Das stark hypertrophische Epithel, welches den Polypen bedeckte, verlängert sich zu Zapfen in die Tiefe.

Fall X.

K., 56 J. a., Schneider. Seit einem Jahre Heiserkeit, die constant zunimmt. Seit 6 Monaten erscheinen zeitweise geringe Blutungen beim Husten. Am vorderen ersten Drittel des linken Stimmbandes ein röthlicher Polyp von der Grösse einer kleinen Erbse. Der Bau des Polypen ähnelt vollkommen dem oben beschriebenen. Zahlreiche Blutgefässe und Extravasate aus denselben verleihen dem Polypen die röthliche Farbe.

Fall XI.

L., 38 J. a., Beamter. Disponirt zu Heiserkeit und Schnupfen, wurde seit einigen Monaten von zunehmender Heiserkeit befallen. Im Allgemeinen gesund. Fast genau am vorderen Winkel der Stimmritze auf dem rechten Stimmbande ein hanfkorngrosser Polyp von bräunlicher Farbe. Er besteht aus losem Bindegewebe mit spärlichen Spindelzellen. Das bedeckende Epithel stark, aber homogen hypertrophisch. Verbreitete und zahlreiche Gefässe. Hyaline Masse um die Gefässe herum ziemlich bedeutend.

Fall XII.

D., 9 J. a., junges Mädchen. Seit $1^1/_2$ Jahre constant zunehmende Heiserkeit und Athemnoth. Im Allgemeinen gesund. Am vorderen Winkel der Stimmritze auf dem rechten Stimmbande ein hanfkorngrosser Polyp. In der Nähe der Hinterwand an beiden Stimmbändern einige ähnliche Auswüchse, die sich blumenkohlförmig gruppiren. Nach Exstirpirung der Wucherungen kehrte die Stimme vollkommen zurück, die Athemnoth schwand. Aber nach einem Monat recidivirten obige Erscheinungen mit verstärkter Intensität und es zeigte sich, dass die Polypen von Neuem üppig emporwuchert waren. Man schlug Laryngofissur vor, aber Angesichts der Unentschlossenheit der Eltern wurden die endolaryngealen Wucherungen aufs Neue entfernt, wobei die Reste mit Phenol sulfo-ricinol. cauterisirt wurden. Bald wurde die Athemnoth bedeutend geringer, die Stimme kehrte aber erst viel später wieder. In diesem Falle bestanden die Neubildungen hauptsächlich aus stark wucherndem vielschichtigem Plattenepithel, welches in Form von Zapfen mit grossen Zellen in die Tiefe sich verlängerte. Das lose submucöse Bindegewebe bildet mit seinen zahlreichen Rund- und Spindelzellen nur einen kleinen Theil der Neubildung. Blutgefässe waren verbreitet und zahlreich.

Wenn wir oben die angeführten Fälle in anatomo-klinischer Beziehung einer näheren Untersuchung unterwerfen, so sehen wir vor Allem, dass die Neubildungen sich nicht scharf von dem umgebenden Bindegewebe abgrenzen, sondern dass im Gegentheil die normalen Bestandtheile der Bänder stufenweise in den Polypen selbst übergehen. Sehr genau konnte man dies an den Präparaten beim 2., 3. und 6. Fall sehen, wo die Neubildung mit einem Stückchen des benachbarten normalen Bindegewebes oder mit dem ganzen Ansatz exstirpirt wnrde. Der dritte Fall ist auch in der Beziehung charakteristisch, dass dort die oberflächlichen Schichten des Stimmbandes auf weiter Fläche einer Veränderung erlagen und ein Neugewächs der Art erzeugten, wie wir es in den anderen Fällen nur an einer circumscripten Stelle gefunden haben. Was den inneren Bau unserer Neubildungen anlangt, so bestehen sie aus mehr oder weniger hypertrophischem vielschichtigem

Plattenepithel, losem Bindegewebe, welches ganz dasselbe ist wie in den normalen Stimmbändern und stark entwickelten Gefässen. Kurz an dem Aufbau der Neubildungen betheiligen sich alle Theile, welche am Bau der normalen oberflächlichen Schichten der Stimmbänder Antheil haben. Mit Rücksicht darauf müssen sie mit vollem Recht zu circumscripten Hypertrophien der Stimmbänder und nicht zu den Fibromen gezählt werden. Dafür spricht auch ihr relativ gutartiger Charakter.

Die Mehrzahl der Autoren rechnet sie im Einklange mit Eppinger, der diese Neubildungen in der pathologischen Anatomie von Klebs ausführlich beschrieben hat, zu der Gruppe der weichen Fibrome (Fibroma molle vel tuberosum). Diese Ansicht bekämpft Prof. Chiari in seinem Vortrage und ich schliesse mich seiner Meinung an. Eppinger rechnet selbst zu der Gruppe sog. Polypen Neubildungen, die einzig und allein infolge von Hypertrophie entstanden sind, er meint aber, dass sie weniger häufig vorkommen, obwohl in Wirklichkeit das Gegentheil der Fall zu sein scheint.

Was die Entstehungsursache der Kehlkopfpolypen anlangt, so giebt uns das mikroskopische Bild gleichfalls gewisse Anhaltspunkte. So treffen wir bei der Mehrzahl unserer Polypen stark erweiterte Gefässe, zahlreiche Extravasate und Gerinnsel in den Bindegewebsmaschenräumen neben stärkeren oder schwächeren kleinzelligen Infiltrationen. Es sind dies untrügliche Kennzeichen eines entzündlichen Processes in diesen Geweben. Dieser chronische entzündliche Zustand ist eine Folge häufiger Hyperämien, denen das Gewebe bei Leuten ausgesetzt ist, die infolge ihrer Profession genöthigt sind, die Stimmbänder sehr anzustrengen. Und in der That findet man Polypen, wie aus den angegebenen Fällen hervorgeht, am häufigsten bei Sängern, Kaufleuten, Lehrern etc. Häufige Hyperämien bewirken einen chronischen entzündlichen Process der Stimmbänder, unter dessen Einflusse das Bindegewebe wuchert und mehr oder weniger circumscripte Hypertrophien erzeugt.

Dass ein entzündlicher Process der Bildung eines jeden Polypen vorangeht, beweist uns die Anamnese beinahe jedes einzelnen Falles. Der Kranke laborirte gewöhnlich lange an Heiserkeit, welche sehr häufig recidivirte, bevor man bei ihm den Polypen konstatiren konnte.

Zum Schlusse noch einige Worte über häufig angetroffene homogene Massen zumal in grösseren Polypen, die auch Eppinger beschreibt und hyaline Massen nennt. Sie gruppiren sich am häufigsten um die Gefässe in Form undeutlicher unter Eosin intensiv sich färbender Fasern oder sie füllen auch gänzlich die Bindegewebsmaschenräume aus. In grösserer Anhäufung dieser Massen trifft man häufig Hohlräume an, die mit Endothel gleichsam ausgekleidet sind. Das Verhältniss dieser Massen zu den Farbmitteln ist sehr verschieden: mit Eosin färbt man sie hauptsächlich sehr intensiv, unter dem Einfluss von Carmin nehmen sie bald mehr, bald weniger rothe, diffuse Färbung an; bei der Färbung nach Weigert erhalten sie eine schwach violette Nüance; Picrinsäure giebt ihnen gelblich-röthliche Schattirung. Charakteristische Reaction für amyloide Entartung geben diese Massen nicht.

Bei der Vergleichung der mikroskopischen Bilder drängt sich die Annahme auf, dass die hyaline Substanz aus einer eigenartigen Umwandlung der Fasern des Bindegewebes entsteht.

Schliesslich möchte ich die Aufmerksamkeit des Lesers noch auf den letzten der beschriebenen Fälle lenken. Der Bau des Polypen unterscheidet sich in diesem Falle von dem der anderen nur dadurch, dass die Wucherung des Epithels



hier die erste Stelle einnimmt. Zugleich mit der üppigeren Wucherung des Epithels zeigte sich auch die Bösartigkeit der Neubildung; mit Rücksicht darauf sehe ich mich veranlasst, diesen Fall mehr der Gruppe der Epithelneubildungen und zwar den sog. Papillomen zuzutheilen.

Vom klinischen Standpunkte aus verdient der IX. und X. Fall hervorgehoben zu werden, wo die Kehlkopfpolypen die Ursache von Blutspeien waren, ein Umstand, der ein schwereres Leiden muthmassen liess, als es in Wirklichkeit war. Die anatomo-pathologischen Untersuchungen habe ich im Laboratorium des Prof. Brodowski vorgenommen, meine Präparate hatte Prof. Przewoski die Güte nachzusehen, wofür ihm an dieser Stelle herzlicher Dank abgestattet sei.

XIV.

Erfahrungen über elektro-medicinische Anschluss-apparate an Gleichstromstationen.

Von

Dr. **H. Wagner** (Saarbrücken).

Die nachfolgenden Zeilen beanspruchen durchaus nicht, als eine erschöpfende Abhandlung über Theorie und Praxis der elektrischen Anschlussapparate zu gelten, sondern sie sind lediglich aus der Praxis für die Praxis geschrieben und möchten gerade aus diesem Grunde für manchen Fachgenossen, der behufs Neubeschaffung oder Ergänzung seines Instrumentars vor die Frage gestellt ist, ob Accumulator oder Anschluss an eine elektrische Centrale, von actuellem Interesse sein.

Die Literatur dieses Gegenstandes ist begreiflicher Weise noch keine sehr grosse. Nachdem Bröse im Jahre 1890 in einer grösseren Abhandlung auf die Vortheile des Anschlusses an eine Stromstation hingewiesen, sind ihm im Verlaufe der Jahre eine Reihe Autoren gefolgt, die seine Angaben durchaus bestätigten, ich lasse die Publicationen derselben in der Fussnote folgen[1]).

---

1) 1. Dr. P. Bröse (Berlin), Ueber die Verwendbarkeit der von Dynamomaschinen erzeugten Elektricität zu medicinischen Zwecken. (Vorläufige Mittheilung). Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 22. 2. 90. No. 8.

2. Prof. Dr. Bernhardt (Berlin), Fussbemerkung. Ebenda.

3. Dr. P. Bröse (Berlin), Ueber die Verwendbarkeit der von Dynamomaschinen (speciell der Berliner Elektricitätswerke) erzeugten Elektricität zu medicinischen Zwecken. Berliner klinische Wochenschrift. No. 41. 1890. 13. 10. 1890.

4. T. W. Barret (Melbourne), Electric installation for lightening and cautery direct from the main. Austral Medical Journal. 15. Mai 1893.

5. Deschamps, Nouvel appareil destiné à remplacer la pile du galvanocautère. Annales des maladies de l'oreille. Juli 1893.

6. Arthur G. Hobbs, The simplest and most practical electric-apparatus, especially for galvano-cautery operations. Journal of Laryngology. Nov. 1893.

7. Dr. Max Schäffer (Bremen), Meine Anschlussapparate an elektrische Starkstromanlagen zur Benutzung für medicinische Zwecke. Deutsche Medicinal-Zeitung. 1895. No. 14.

8. Dr. L. Lichtwitz, Ueber die Abtragung der hypertrophischen Tonsillen

Von Tag zu Tag mehrt sich in Folge der bereits erreichten Vervollkommnung in der Vertheilung elektrischer Energie zu Licht- und Kraftzwecken die Zahl elektrischer Centralen und scheint die Zeit nicht mehr ferne zu sein, in der sich auch die kleineren und kleinsten Städte dieser Einrichtung erfreuen werden. In Folge dessen haben sich denn auch die elektro-medicinischen Fabriken mit Eifer an die Lösung des Problems gemacht, wie diese geradezu ideale Elektricitätsquelle auch der medicinischen Welt zugänglich zu machen sei. Ob ihre Angabe, dass diese Aufgabe bereits vollständig gelöst sei, richtig ist, wird aus den folgenden Erörterungen hervorgehen.

Die meisten grossen Centralstationen liefern Gleichstrom von 110 Volt Spannung. Dass mit einem derartigen Strome bei den so verschiedenen Anforderungen, wie sie in der Medicin gestellt werden, ich nenne nur Kaustik und Galvanisation, nichts zu machen ist, ist klar. Diese hohe Spannung des Centralstromes zu modificiren, sie auf das jeweilig nothwendige Maass herabzudrücken, ist der Zweck der Anschlussapparate. Dies geschieht durch Anbringung von Widerständen, die den verschiedenen Zwecken angepasst sein müssen. Von Illustrationen glaube ich absehen zu können, wer sich dafür interessirt, kann sich mit Leichtigkeit in den Preisverzeichnissen der Fabriken informiren. Ich selbst verwende nur Instrumente der Firma Reiniger, Gebbert u. Schall in Erlangen, deren Ausführung mir mustergiltig erscheint. In Folge dessen können sich meine Erörterungen auch nur auf die Instrumente jener Fabrik beziehen.

Angeschlossen habe ich ein Tableau für Galvanofaradisation und Elektrolyse, ein gleiches für Kaustik und Endoskopie, sowie einen kleinen chirurgischen Elektromotor. Nachdem ich nun bereits seit einem halben Jahre mit diesem Instrumentar arbeite, glaube ich hinreichend competent zu sein, die Vor- und Nachtheile desselben beurtheilen zu können.

Relativ einfach sind die Bedingungen, die an einen Apparat gestellt werden, der den 110 Voltstrom auf die für Galvanisation nöthige Spannung herabzudrücken hat, da wir ja an und für sich schon zu diesem Zwecke mit höhergespannten Strömen arbeiten. In der That functionirt mein Apparat in jeder Hinsicht tadellos, so dass an eine weiter gehende Verbesserung nicht gut zu denken ist. Mittelst beigegebenem Voltregulator und Curbelrheostat ist die Strommenge nach dem ausgezeichneten R. G. u. S. Horizontalgalvanometer mit grösster Sicherheit von 0,1—300 M. A. zu dosiren. Ein Umstand, der auch den exactesten Anforderungen genügen möchte.

Ebenso ausgezeichnet und nie versagend ist die Einrichtung für Endoskopie. Durch einen Schieberrheostat einerseits und durch Vorschalten grösserer oder kleinerer Glühlampen andererseits ist die Lichtstärke innerhalb weitester Grenzen vom Mignonlämpchen bis zur relativ grossen Stirnlampe variabel.

Ueber den Elektromotor ist nicht viel zu sagen, er arbeitet eben wie jeder andere, nur en miniature. Der in meinem Besitze befindliche ist mit 3 A. gesichert und brauche ich bei Operationen am Nasenseptum zum Zwecke hinreichender Ro-

---

mittelst der elektrischen Glühschlinge. B. Fränkel's Archiv für Laryngologie und Rhinologie. II. Band. 1895.

9. Prof. B. Fränkel, Untersuchungsmethoden des Kehlkopfs und der Luftröhre in Heymann's Handbuch der Laryngologie etc. 1896.

10. Dr. E. Bloch, Allgemeine Therapie der Rachenkrankheiten in Heymann's Handbuch der Laryngologie etc. 1896.

tationsgeschwindigkeit den Rheostatschieber nicht über den drittschwächsten von den 10 vorhandenen Contactknöpfen zu verstellen.

Nicht ganz so unbedingt lobend kann ich mich über meinen caustischen Anschlussapparat äussern, wenigstens bei Benutzung der allgemein in Gebrauch befindlichen Hülfsinstrumente. A priore ist es einleuchtend, dass bei den hochgespannten Strömen der Centrale und der für Caustik nothwendigen Stromstärke von ca. 15 bis 40 A. sich besondere Schwierigkeiten herausstellen würden. Es mussten ganz enorme Widerstände eingeschaltet werden, um die hohe Voltzahl auf die für Caustik erforderliche herabzudrücken.

Wenn die Fabrikanten versichern, dass ihnen die Lösung dieser Aufgabe bereits vollständig gelungen sei und dass jeder Apparat vor Versendung auf seine Wirksamkeit geprüft sei, so ist denselben die bona fides nicht abzustreiten, aus dem einfachen Grunde, weil sich die Unzuträglichkeiten erst bei längerem Gebrauche herausstellen. Diese Erfahrung blieb mir nicht erspart. Anfangs ging alles tadellos, sodass ich von der ganzen Einrichtung geradezu entzückt war. Indess bald fing es an zu hapern, indem an der Contactstelle im Griffe eine höchst unangenehme Funkenbildung auftrat, die sich nach und nach zu einem regelrechten galvanischen Lichtbogen gestaltete. Die Contactstellen fingen an, aneinander zu kleben und beim Loslassen des Zugbügels nicht mehr von einander zu weichen. Ich legte meinen Schech'schen Griff beiseite und bediente mich eines anderen Modelles. Nach 14 Tagen dasselbe Resultat. Nunmehr liess ich die Contactstellen mit Platin belegen und wieder ging es einige Tage gut. Indess auch dieses Auskunftsmittel erwies sich als erfolglos. Die Löthmetalle fingen an sich werfen, sodass die Platinplatten sich berührten und eine Unterbrechung überhaupt nicht mehr zu Stande kam. In dieser Calamität reifte bei mir die Ueberzeugung, dass obiger Uebelstand nur durch Anbringung eines Momentschalters zu heben sei. Einen solchen in den Griff zu verlegen, geht meiner Ansicht nach wegen der für Kaustik nothwendigen Dicke der Leitungsdrähte nicht an, ohne den Griff übermässig plump werden zu lassen und eine die Sicherheit der Führung schädigende Erschütterung hervorzurufen. Ich beauftragte daher meinen Lieferanten, mir einen geeigneten Fusscontact herzustellen, etwa in der Weise der Schalter, wie sie an den kleinen chirurgischen Elektromotoren angebracht sind mit der Modifikation, dass die Bewegung durch eine Trittplatte bewirkt würde. Dass diese Idee praktisch und unschwer ausführbar sei, liegt auf der Hand, indess hat mir die Firma Reiniger etc. in Erlangen eine andere Vorrichtung für Fusscontact zur Verfügung gestellt, die auf einem total anderen Principe beruhend sich beim Gebrauche vollständig bewährt hat und die, wenn sie einmal etwas mehr aus ihrem Embryonalzustand heraus sein wird, sicher Anerkennung finden wird. Bei genanntem Instrumente ist die Herabsetzung der Spannung an den Polen dadurch bewirkt, dass die Spannung auf eine grössere Fläche vertheilt ist und sich so nicht mehr in der unangenehmen Weise bemerklich macht, wie bei den kleinen Contacten im Griffe. Die Pole endigen in 2 grössere Metallplatten, die, einandergegenüber liegend, in die Bodenplatte nach unten convergirend und leicht federnd eingelassen sind. Der Stromschluss wird dadurch bewirkt, dass sich eine an der oberen oder Trittplatte befindliche und der Länge der Polstreifen entsprechende conische Metallleiste in den Zwischenraum zwischen diesen einsenkt. Ein Führungsstift zwischen Tritt- und Bodenplatte verleiht der Bewegung grössere Stabilität. Die ganze Einrichtung wird zwischen die Ableitungsklemmen am Apparat und Kauterengriff eingeschaltet und liegt neben dem Stuhl des Operateurs am Boden. Die Bewegung

des Fusses zum Oeffnen und Schliessen des Stromes wird bald ebenso exact und automatisch vollzogen wie beim Contact im Griff.

Natürlich habe ich mir Schlingen- und Kauterengriff ohne Unterbrechungsvorrichtung anfertigen lassen und gehört in der That nur geringe mechanische Fertigkeit dazu, demselben eine handlichere Form zu geben, als bei den bisher gebräuchlichen. Dies gilt in erster Linie von meinem Kauterengriff, den auch die Firma Reiniger, Gebhart und Schall in Erlangen in den Handel bringt.

Fasse ich zum Schlusse meine Erfahrungen über elektro-medicinische Anschlussapparate zusammen, so muss ich sagen, dass trotz der gerügten Schwierigkeiten der Sprung vom Primärelemente zum Accumulator mir nicht grösser erscheint als der vom Accumulator zum Anschlussapparat. Der Hauptvortheil liegt entschieden darin, dass wir jederzeit über eine durchaus genügende Elektricitätsquelle verfügen, die absolut keine Wartung verlangt, höchstens dass wir einmal eine durchgebrannte Bleisicherung erneuern müssen, eine Arbeit, die in wenig Minuten erledigt ist. Nicht zu unterschätzen ist auch der Umstand, dass in Folge Fortfalles jedweder Säuren das lästige Oxydiren nicht nur des Apparates selbst, sondern auch aller im Operationsraume befindlicher Metallinstrumente, das auch beim besten Accumulator nicht ganz zu vermeiden ist, absolut ausgeschlossen ist.

Was den Kostenpunkt anbelangt, so stellen sich die Anschlussapparate auf die Dauer sicher billiger wie jede andere Einrichtung. In der musterhaften Ausführung wie ich dieselben von R. S. u. G. bezogen habe, sind sie in der That bei vernünftigem Gebrauche unverwüstlich, zumal jeder Apparat für sich und die ganze Anlage im Elektricitätszähler durch Bleisicherungen bestens gesichert ist. Wer endlich Freund eines eleganten Ordinationszimmers ist, wird sicher seine Freude an den Tableaus finden, da sie in der That einen höchst geschmackvollen Zimmerschmuck bilden.

XV.

Zur Frage des medullaren Phonationscentrums.

Von

Prof. Dr. **Onodi** (Budapest).

Vom Süden zurückgekehrt finde ich im Archiv für Laryngologie, 1897, Bd. VI., H. 1., den Aufsatz des Herrn Grabower, welcher mich veranlasst, einige Bemerkungen zu machen, bis ich in der Lage sein werde, meine durch Krankheit unterbrochenen Experimente wieder aufnehmen und die zu lösenden offenen Fragen wie auch diese Streitfrage beantworten zu können.

In meinen Untersuchungen, wobei das ganze Gebiet der Medulla bei den Operationen nicht geöffnet wurde, bin ich mit meinen Schnitten durch das Gehirn proximalwärts von dem Vagusgebiete bis zur Querfurche zwischen dem vorderen und hinteren Vierhügelpaare gekommen. Bei diesem totalen Querschnitte waren die Phonation und Adduction der Stimmbänder intact geblieben; die vom Vagusgebiete proximalwärts am nächsten gefallenen Schnitte waren von der eben angegebenen Querfurche zwischen den Vierhügeln 8—12 mm entfernt. Es blieb daher ein von mir angegebenes Gebiet zurück, welches bei den Sectionen sich als intact erwies, bei der proximalen Quergrenze waren Phonation und Adduction vorhanden, bei der distalen Quergrenze fielen dieselben aus[1]). Ich habe daher dieses Gebiet als Phonationsgebiet bezeichnet; mit meiner Methode trafen bei zahlreichen Experimenten die totalen Querschnitte nur die angegebenen Quergrenzlinien. Dieselbe Beobachtung, die Herr Grabower in den von ihm angegebenen Gebiete 14 bis 16 mm hinter den hinteren Vierhügeln gemacht hat, nämlich dass die Phonation und Adduction wegfallen und dass die Stimmbänder eine excessive Abductionsbewegung ausführen, habe ich bei totalen Durchschneidungen der Medulla erzielt in einer Höhe, wo weder anatomisch noch mikroskopisch etwas von der Ala cinerea, im Allgemeinen vom Vagusgebiete vorhanden ist. Diese Beobachtungen, welche sich auf zahlreiche Experimente stützen und im physiologischen Institute des Herrn Prof. F. Klug auch controlirt wurden, sowohl in Bezug auf das laryngoskopische Bild, wie auf den Sectionsbefund, welcher erst die totale Durchschneidung der Medulla nach Eröffnung der ganzen Schädelhöhle zeigte. In meinen Experimenten handelte es sich immer um totale Durchschneidungen der Medulla, hingegen finde ich bei den Experimenten Grabower's in keinem Falle eine totale Durchschneidung der Medulla erwähnt, sondern nur quere Einschnitte. Da uns die Kenntniss über den Verlauf der corticalen Phonationsbahnen und die Verbindung der corticalen Centren mit den subcerebralen Centren vollständig fehlt, so ist der Einwand gerechtfertigt, dass bei den Experimenten Grabower's dieser Umstand nicht in Betracht gezogen wurde und dieselben daher zu Schlussfolgerungen geführt haben, die zu meinen, nach vielen exact und controlirt ausgeführten Experimenten gewonnenen Resultaten im Gegensatze stehen. Schliesslich will ich noch erwähnen, dass Prof. Bechterew[2]) meine Resultate bestätigt hat.

---

1) Die Innervation des Kehlkopfes. Wien. 1895.

2) Neurolog. Centralblatt. 1895.

Diese Bemerkungen habe ich nothwendig gefunden, bis ich meine auf die subcerebralen Phonationscentren und auf die centralen Phonationsbahnen bezüglichen Untersuchungen im Archiv für Laryngologie besprechen werde.

XVI.

Antwort.

Von

Dr. **Grabower** (Berlin).

Herr Onodi spricht in seiner Publication (Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 48) von einem Stimmbildungs„centrum", welches vom hinteren Vierhügelpaare 8 mm distalwärts sich erstrecke. In der vorstehenden Entgegnung spricht der Autor von einem auf der bez. Strecke gelegenen „Phonationsgebiete". Nimmt Herr Onodi an, dass sein „Phonationsgebiet" ein in der Medulla oblongata gelegenes Centrum sei, so müsste das letztere in dem Ganglienzellengebiet des 4. Ventrikels liegen. Dieses wird aber durch die über die ganze Breite des Ventrikels gehenden Durchschneidungen von mindestens $1/2$ cm Tiefe — wie ich sie ausgeführt — vollständig ausgeschaltet. Hält aber Herr Onodi sein „Phonationsgebiet" in der Medulla oblongata nicht für ein Centrum, sondern nur für eine Bahn, welche von einem höher gelegenen corticalen Centrum ausgeht und die Medulla oblongata durchzieht, so habe ich hierauf zu erwiedern, dass einige meiner Schnitte nahezu durch die ganze Tiefe der Medulla oblongata gegangen sind. Ich habe in meiner Mittheilung ausdrücklich berichtet: die Schnitte gingen alle durch die ganze Breite der Med. obl. und mindestens $1/2$ cm tief, einige bedeutend tiefer. Diese Schnitte haben also sicherlich die corticalen Faserzüge mitgetroffen.

Herr Onodi kann also hieraus einen Einwand gegen meine Versuchsergebnisse nicht ableiten.

XVII.

Replik.

Von

Prof. **Onodi** (Budapest).

Der Gegensatz, welcher in den experimentellen Ergebnissen besteht, kann meinerseits erst nach den einzuleitenden Controlversuchen seine Erklärung finden. Meine erwähnten Untersuchungen und die des Prof. Bechterew haben gezeigt, dass bei Zerstörung und totaler Durchtrennung der Medulla oberhalb des Vagusgebietes die Phonation aufgehoben wird. Ich und Herr Grabower erhalten ein gleiches Resultat in Bezug des Verlustes der Phonation und der excessiven Abductionsbewegungen der Stimmbänder bei wesentlich verschiedenen Gebietszerstörungen, Herr Grabower erzielte Sie bei Verletzung des Vagusgebietes, ich beobachtete Sie immer oberhalb also bei voller Intactheit des Vagusgebietes. Meine Controlversuche sollen demnächst diesen Gegensatz beleuchten.

XVIII.

Entgegnung

auf Prof. B. Fränkel's Aufsatz: „Ueber die Bezeichnungen Autoskopie u. s. w."

(Dieses Archiv. Bd. VI. S. 489.)

Von

Dr. A. Kirstein (Berlin).

Die letzten Worte meines Aufsatzes „Grundzüge einer allgemeinen Lämoskopie" (dieses Archiv, Bd. VI., S. 482) erscheinen Herrn Fränkel als ein „Witz fin de siècle".. Ich habe von einem Witz fin de siècle noch nie gehört und weiss nicht genau, was Herr Fränkel damit gesagt haben will; aber ich empfinde, dass der Ausdruck ein geringschätzig abweisendes Urtheil in sich schliesst. Zu einem solchen hatte Herr Fränkel mir gegenüber kein Recht, und hier um so weniger eine Veranlassung, als er doch zugleich die Nöthigung fühlte, den Inhalt des angeblichen „Witzes fin de siècle" mit sachlicher (d. h. philologischer) Auseinandersetzung zu bekämpfen — leider wieder ohne Glück. Er behauptet nämlich, das der „Speculirung" zugehörige Adjectivum heisse „nicht speculativus, sondern speculatorius; ein Lateiner würde also speculatorische Entfernung (eines Kehlkopfpolypen) sagen". Dieser Satz ermangelt der Richtigkeit und vor allem der Beweisfähigkeit dermassen, dass ich mir gestatten kann, ihn einfach contradictorisch zu behandeln und zu behaupten: ein Lateiner würde von speculum specularis, von speculatio speculativus bilden (das Wort ist in der antiken Literatur selten, existirt aber); speculatorius ist ein militärischer Terminus und bedeutet: zum speculator (Spion) gehörig, eine speculatorische Operation wäre für einen Lateiner eine von einem Spion oder an einem Spion oder zum Zwecke der Spionage ausgeführte Operation. Damit genug und übergenug von dem unglückseligen „Stamm specul." Nun zum Worte Autoskopie.

Mit vollem Rechte wirft Herr Fränkel selbst, im Namen seiner Leser, die unter den obwaltenden Umständen sehr nahe liegende Frage auf, warum er seine Bemerkungen über das Wort Autoskopie nicht unterdrückt hat? Er weiss dafür zwei Gründe anzugeben; beide sind im Lichte meiner Arbeit, gegen die sie gerichtet sind, hinfällig.

1. Es liege die Gefahr vor, dass der Name Autoskopie sich verallgemeinere; wir könnten dazu kommen, wenn wir die äussere Haut besichtigen, von Autoskopie der Haut zu reden! — Ganz bestimmt werden wir eine autoskopische Methode der Hautuntersuchung bekommen, sobald es ärztliche Gewohnheit sein wird, die äussere Haut im Spiegelbilde zu besichtigen — aber nicht eher, vermuthlich

also an den griechischen Calenden; Autoskopie ist nämlich, nach meiner Definition, der Gegensatz und Ausschluss des Katoptrismus: wo es keine Spiegeluntersuchung giebt, da hat das Wort Autoskopie keine Statt. Spiegeluntersuchung giebt es aber (meines Wissens) nur im Gebiete des grossen Luftweges (von den Zähnen bis zu den Bronchialeingängen) und des Nasenrachens; ohne mich hier sachlich für die neuerdings empfohlene „Autoskopie des Nasenrachens" engagiren zu wollen, muss ich doch dafür eintreten, dass dieses Verfahren correct benannt ist.

2. Der Name Laryngoskopie sollte uns heilig sein! — Wer das liest, als ein gegen mich erhobenes Warnwort, der muss wahrlich denken, ich hätte mich gegen den heiligen Namen versündigt, ich hätte seine Existenz bedrängt, seine Würde entweiht, oder wenigstens: ich verleitete andere, die meinen Wegen folgen, zu solchem Sacrileg. Davon kann doch nicht im entferntesten die Rede sein. Laryngoskopie heisst und wird heissen Besichtigung des Kehlkopfes, nicht mehr, nicht weniger. So oft wir, in irgend einem Zusammenhange, weiter nichts sagen wollen als „Besichtigung des Kehlkopfes", werden wir immer von der „Laryngoskopie" sprechen können; wollen wir aber, in irgend einem Zusammenhange, die besondere Verfahrungsweise bezeichnen, wie wir in den Kehlkopf schauen, so müssen wir, seit 1895, differenzirende Worte gebrauchen, anstatt des Wortes oder in Verbindung mit dem Worte Laryngoskopie — je nachdem. Eine bestimmte Technik ist durch das Wort Laryngoskopie schlechtweg heute und in Zukunft nicht mehr bezeichnet, das war aber der Fall bis 1895, weil es bis dahin nur eine einzige Technik für die Besichtigung des Kehlkopfes gab. Insofern ist der Begriff Laryngoskopie allerdings inhaltsärmer geworden — durch meine Schuld, das gebe ich zu — aber nicht durch meine Willkür, sondern durch den Fortschritt unserer Wissenschaft und Kunst.

Beide „Gründe" des Herrn Fränkel sind jetzt als hinfällig gekennzeichnet. Somit bleibt die von ihm selbst gestellte Frage, warum er seine Bemerkungen über das Wort Autoskopie nicht unterdrückt hat, ohne befriedigende Antwort. —

Mein Ausdruck Lämoskopie für Besichtigung des grossen Luftweges erscheint Herrn Fränkel sprachlich gerechtfertigt — sein Ausdruck Isthmia für „Hals und Nase" ist es nicht. Die Alten verstanden unter Isthmia den Kampf der Wagen und Gesänge, der auf Korinthus Landesenge der Griechen Stämme froh vereint. Aber davon abgesehen — in keiner Epoche der griechischen Sprache hatte das Wort etwas mit der Nase zu thun. Auch begreife ich nicht, warum wir die weite Mundhöhle zu den „Engen" rechnen sollen — dann doch schon lieber die Speiseröhre, der man auch mit besserem Rechte als der Nase nachsagen kann, dass sie „sich zwischen Kopf und Magen befindet." —

Mit dem (im Grunde herzlich langweiligen) philologischen Streit, dem Streit um's Wort, bin ich nun fertig, und zwar ein für alle Mal. Der Rath „haltet euch an Worte" ist mephistophelisch; „ich kann das Wort so hoch unmöglich schätzen," um mich an diesem Streite weiter zu betheiligen, der denn doch gar zu sehr ein „akademischer" geworden ist, nachdem (in dem Hauptpunkte) den Sieg die Praxis entschieden hat.

XIX.

Erwiderung
auf vorstehende Entgegnung.

Von

Prof. **B. Fränkel** (Berlin).

Gegenüber vorstehender, an sich recht charakteristischen Entgegnung will ich mich auf folgende Bemerkungen beschränken:

1. Ich habe im Heymann'schen Handbuche (Bd. I., S. 281) hinter Autoskopie in Klammern bemerkt: Laryngoscopia directa, Speculirung des Larynx. Gegen letztere „Taufe" seiner Methode wendet sich Herr Kirstein in längerer Ausführung (Seite 488 des vorigen Bandes dieses Archivs) und schliesst dieselbe mit folgenden Worten: „Vielleicht sprechen wir später ganz unbefangen von der „speculativen Operation eines Kehlkopfpolypen"". Dies soll unzweifelhaft ein Witz sein. Ich habe ihn als Witz fin de siècle bezeichnet, weil der Doppelsinn, durch den er eben einen Witz darstellt, darauf hinausgeht, dass die Entfernung eines Kehlkopfpolypen zu einer Speculation werden könne. Diese Andeutung entspricht in keiner Weise meinem Geschmack. Das habe ich aussprechen wollen. Es hat mir aber dabei jede „geringschätzige" Absicht fern gelegen, und ich verstehe nicht, wie man eine solche in meinen Worten finden kann.

2. Ich habe immer nur von Speculirung, niemals von Speculation des Kehlkopfs gesprochen. Das Adjectivum von speculari heisst speculatorius. Speculativus kommt in der klassischen Latinität nicht vor. Speculator stammt von speculari und kann auch Spion bedeuten. Denn speculari heisst ausspähen, auskundschaften. Wenn aber Cicero von einem speculator naturae spricht, so ist das nicht ein Naturspion, sondern ein Naturforscher. Es entspricht dies in jeder Weise dem griechischen Worte *σκοπέω*. Dasselbe heisst auch spähen, kundschaften. *σκοπός* sagt in jeder Hinsicht genau dasselbe wie speculator und *αὐτοσκοπία* könnte auch mit Selbstspionierung übersetzt werden. Speculierung ist die dem Lateinischen entnommene Uebersetzung von Skopie. Die Kenntniss der lateinischen Sprache scheint bei Herrn Kirstein auf derselben Stufe zu stehen, wie diejenige, welche ihn im griechischen Autoskopie als Bezeichnung seiner Untersuchungsmethode entdecken liess. Und dabei schulmeistert er mich in dem superioren Tone vorstehender Entgegnung!

3. Solange wir auf deutschen Gymnasien ausgebildet sind und uns auch nur eine leise Erinnerung an die griechische Sprache bewahren, müssen wir das Wort Autoskopie als „Wahrnehmung mit eigenen Augen" übersetzen. Es hilft Alles nichts; man muss dem Geiste der griechischen Sprache Gewalt anthun, um dieses Wort als Sehen ohne optische Hilfsmittel — ob Spiegel oder Prismen, bleibt



sich gleich — also als „Sehen des Gegenstandes selbst", zu deuten. In Parenthese möge angemerkt werden, dass auch die äussere Haut bereits mit optischen Hülfsmitteln betrachtet wird. Als Gegensatz zur Phaneroskopie könnte man von einer Autoskopie der Haut ebenso gut reden, wie von einer Autoskopie des Larynx im Gegensatz zur Laryngoskopie.

4. Wie begründet meine Besorgniss in Bezug auf die Bezeichnung Laryngoskopie ist, zeigt vorstehende Entgegnung. Herr Kirstein giebt in derselben jetzt unumwunden zu, dass er unter dem Namen Laryngoskopie etwas Anderes versteht, als die Czermak'sche Untersuchungsmethode und verlangt im Interesse seiner Autoskopie, dass diesem Worte „differenzirende" Zusätze gemacht werden, damit es auch ferner das bezeichne, was wir „bis 1895", dem Jahre der Autoskopie, darunter verstanden haben. Hiergegen habe ich feierlich Verwahrung eingelegt und halte es in der That für eine Art von Sacrileg, wenn man den Namen, den Czermak und Türck der Untersuchungsmethode gegeben haben, zu verändern sucht. Der Kirstein'schen Untersuchungsmethode hätte eben von vornherein ein Name gegeben werden müssen, bei welchem der Besitzstand des Wortes Laryngoskopie gewahrt geblieben wäre, wie dies z. B. bei Annahme der Bezeichnung Euthyskopie oder einer dem Lateinischen entnommenen Benennung der Fall gewesen wäre.

5. Herr Kirstein will nunmehr den „Streit um's Wort" beendigen. Sein Aufsatz: „Grundzüge einer allgemeinen Lämoskopie etc." im vorigen Bande dieses Archivs galt wesentlich der Nomenclatur. Jetzt kann er „das Wort so hoch unmöglich schätzen." Wirklich? — Auf Seite 488 des vorigen Bandes wandte er gegen Anwendung des „sprachlich untadeligen Wortes Euthyskopie" ein, dass „demselben die Kraft fehle Schlagwort zu werden zur erfolgreichen Vertretung eines neugeschaffenen Werthes — jene Kraft, die das Wort Autoskopie aller Bemängelung zum Trotz in der Praxis reichlich bewährt hat." Da die „Praxis entschieden hat," können wir nun wohl der „Schlagwörter" entbehren und ich möchte das Meinige thun, um zu bewirken, dass die Bezeichnung Autoskopie sich nicht weiter verbreitet.

XX.

Berichtigung.

Auf Seite 593 des VI. Bandes muss es am Schlusse des mittleren Absatzes statt „Integrität der Oeffner bei Lähmung der Schliesser" heissen: „Integrität der Schliesser bei Lähmung der Oeffner."

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XXI.

Entwicklungsgeschichtliche, anatomische und klinische Untersuchungen über Mandelbucht und Gaumenmandel.

Von

Dr. J. Killian (Worms a/Rhein).

(Hierzu Tafeln V, VI., VII.)

Bei sehr zahlreichen Individuen kann man von einer ganz bestimmten Stelle am oberen Rande der Gaumenmandel aus die Hakensonde mit Leichtigkeit eine Strecke weit in das Gaumensegel hinein vorschieben, mitunter bis zu der erheblichen Tiefe von $1^1/_2$ cm und vielleicht noch darüber. Diese leicht festzustellende, auffallende und, wie mir scheint, bedeutsame Thatsache legt die Frage nahe, wohin denn eigentlich hierbei die Sonde vordringe. Da aus den vorliegenden anatomischen und klinischen Beschreibungen dieser Region eine befriedigende Antwort hierauf nicht zu erlangen war, so habe ich mich bemüht, mir Aufklärung zu verschaffen, indem ich Mandelbucht und Gaumenmandel an Embryonen, anatomischen Präparaten von Kindern und Erwachsenen und weiterhin an hundert lebenden Individuen nach unten zu schildernden Methoden genauer untersuchte. Dabei hat sich allerdings die gesuchte Antwort ergeben, zugleich aber auch eine ganze Reihe wichtiger Einzelheiten, die zu weiterer Verfolgung anspornten. Nun ist durch die Eingangs erwähnte Thatsache der vollgültige Beweis geliefert, dass im Gaumensegel ungemein häufig Hohlräume vorhanden sein müssen, die mit der Mandelbucht in offener Verbindung stehen. Ein Blick auf die Literatur lehrt, dass hierüber schon vor langer Zeit Mittheilungen erfolgten, aber auch, dass dieselben wenig bekannt und noch weniger beachtet worden sind. Es dürfte daher zweckmässig sein, aus der enorm angeschwollenen Literatur über die Gaumenmandel das auf diesen Punkt Bezügliche zusammenzustellen. Wie sich unten ergeben wird, kommen im Wesentlichen zwei Arten von Hohlräumen in Betracht. Die erste Erwähnung der einen Art verdanken wir Tourtual, die genauere Kenntniss der anderen W. His, der seinerseits auf Sappey als seinen Vordermann hinweist.

In seinem Buche „Neue Untersuchungen über den Bau des mensch-



lichen Schlund- und Kehlkopfes", 1846, S. 77, schreibt Tourtual: „An dem Kopfe eines 32jährigen Mannes . . . . . befand sich nahe dem Punkte, in welchem der vordere und der hintere Gaumenbogen auseinanderweichen, an der unteren Fläche des Gaumensegels ein Paar rundlicher Löcher von drittehalb Linien Durchmesser zu beiden Seiten der Uvula, welche ganz dasselbe Aussehen, wie im Kalbe haben und davon jedes nach oben und aussen in einen Gang von 4''' Länge führte, dessen zellenartig abgetheilter Grund in Nebengänge sich fortsetzte, die in derselben Richtung sich abermals verästelten und von den traubenförmigen Drüsenläppchen dicht umgeben eine gegen den letzten Backzahn hinaufreichende längliche, schmale Nebenmandel darstellen. Diese Organe, welche beim Menschen selten sein müssen, da ich bei meinen ärztlichen Untersuchungen des weichen Gaumens am Lebenden die ansehnlichen Mündungen derselben neben dem Zapfen nie gesehen habe, ihrer auch bei keinem mir bekannten Schriftsteller erwähnt finde, sind in der Struktur und Einrichtung offenbar analog den Tonsillen des Rindes. Unter vielen später von mir untersuchten Köpfen von Leichnamen fand ich dieselbe Bildung nur noch einmal und zwar ebenfalls an einem männlichen Subjekte, wo die ovalen Löcher unmittelbar neben der Wurzel des Zäpfchens in den Theilungswinkeln der vorderen und hinteren Bogen sich zeigten, etwa 3''' im grösseren querliegenden Durchmesser hatten und an jeder Seite in einen trichterförmigen Sinum führten, der mit den Schleimhöhlen der darunter liegenden normal geformten Tonsille Gemeinschaft hatte."

W. His hat in seiner „Anatomie menschlicher Embryonen", 1885, III. Bd., zur Geschichte der Organe, S. 82, die folgenden grundlegenden Mittheilungen gemacht: „Die Tonsillarbucht bedarf noch einer besonderen Erläuterung, weil auch hier die herkömmlichen Lehrbuchbeschreibungen zur Charakterisirung des Gebietes nicht ausreichen. Beim Foetus vom 4. oder 5. Monat bildet der vordere Gaumenbogen den freien Rand einer dreieckigen Falte, deren Spitze in das Velum ausläuft, während die Basis sich breit in den Seitenrand der Zunge inserirt. Der hintere Rand dieser Plica triangularis überragt eine Bucht, welche dem früheren Zwischenraum zwischen dem zweiten und dem dritten Schlundbogenwulst entspricht und welche von einer Fortsetzung der Schleimhaut ausgekleidet ist. Die Auskleidung dieser Bucht schwillt in der Folge an und gestaltet sich durch Auftreten von adenoidem Gewebe zur Tonsille um, ein Vorgang, der schon vor der Geburt eingeleitet erscheint. In den meisten Fällen erfährt die Schleimhaut eine so allgemeine Faltung und Schwellung, dass Spuren der früheren Bucht kaum noch in den wenig charakteristischen Tonsillenhöhlen übrig bleiben. Allein auch dann wird man beim Erwachsenen meistens noch das Gebiet der früheren Plica triangularis als eine den vorderen Theil der Tonsille bedeckende glatte Fläche zu erkennen vermögen. In andern nicht allzuseltenen Fällen erhält sich indessen die ursprüngliche Disposition der Gegend in wenig veränderter Form als eine bleibende, d. h. man findet eine wohlausgeprägte Plica triangularis und eine nicht minder ausgeprägte über der Tonsille befindliche Bucht. Seitdem ich angefangen habe, im

Präparirsaal auf diese Dinge zu achten, sind mir eine ganze Anzahl mehr minder charakteristischer Präparate durch die Hände gegangen. Von einem derselben gebe ich vorstehende Skizze. Hier ist die Plica an ihrem hinteren Rande völlig frei, und sie überdeckt theilweise die Tonsille. Letztere besitzt an ihrer freien Oberfläche eine Höhe von ca. 22 mm: sie erreicht das obere Ende des Interstitium interarcuarium nicht, vielmehr liegt hier die weite Oeffnung einer geräumigen Höhle, in welche ich eine federkieldicke Sonde auf $1^1/_2$ cm Tiefe einschieben kann. — In einem anderen Falle habe ich bei gleichfalls freiem hinteren Saum der Plica triangularis zwar eine grosse Tonsille vorgefunden, allein dieselbe hat auch hier nur den unteren Theil des betreffenden Raumes eingenommen und über ihrem wohlabgegrenzten oberen Ende hat eine tiefe, von glatter Schleimhaut ausgekleidete Bucht gelegen. Bei minder scharfer Lokalisirung der Tonsille wird eine entsprechende Bucht meistens noch daran erkennbar sein, dass unter den anscheinenden Tonsillengruben eine allein besonders hoch hinaufreicht. Die Bucht verdient ihres typischen Verhaltens wegen als Fossa supratonsillaris in die anatomische Beschreibung dieser Gegend mit aufgenommen zu werden. In Betreff ihrer Ausbildung gilt dasselbe, wie von der Rosenmüller'schen Grube. Auch diese letztere zeigt sich ja äusserst wechselnd in ihrer Weite und Tiefe, je nachdem die adenoide Wucherung ihrer Schleimhautauskleidung den ursprünglich offenen Raum mehr oder minder stark ausgefüllt hat. Die Richtung der Fossa supratonsillaris führt schräg nach hinten und oben hin. In einigen Fällen besonders guter Ausbildung habe ich nach Ablösung der Schleimhaut gefunden, dass sich die Grube eine Strecke an die Rückfläche des M. levator palati angeschmiegt hat. Hinter ihr liegt unter allen Umständen der M. palato-pharyngeus, und dieser Muskel trennt die Fossa supratonsillaris von der Rosenmüller'schen Grube. Im Uebrigen führt die verlängerte Richtung derselben auf jenen Ausschnitt des obersten Schlundschnürers hin, welcher die Rosenmüller'sche Grube von unten her umgreift. Anmerkung: Unter den Abbildungen, die ich verglichen habe, zeigt eine von Sappey im Traité d'Anatomie, 3. Aufl., Bd. IV, S. 134, mitgetheilte eine sehr deutliche Plica triangularis und Fossa supratonsillaris. Der den Gaumen behandelnde Text spricht nicht davon (S. 51), dagegen heist es in der Figurenerklärung: Pilier antérieur du voile du palais, de figure triangulaire, à base inférieure recouvrant le tiers antérieur de l'amygdale.“ Nun finde ich schon in der 2. Auflage des Traité d'Anatomie von Sappey, 1873, in dem die Mandeln behandelnden Text folgenden Passus: Leur extrémité supérieure ne remplit pas le sommet de la fosse amygdalienne. Entre cette extrémité et ce sommet d'une part, et le pilier antérieur de l'autre, il existe ordinairement une dépression profonde de 6 à 8 millimètres de diamètre, qu'on pourrait appeler excavation sus-amygdalienne. En soulevant le repli musculo-muqueuse ou le pilier qui cache en partie cette excavation, on remarque sur la partie correspondante de l'amygdale un groupe d'orifices béants et juxtaposés qui conduisent dans autant de cavités ex-

trèmement irrégulières. Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie, Bd. I, S. 403, sagt: „Zu den Krypten, welche der Tonsille selbst eigen sind, kommt gar nicht selten noch eine über ihrem Gipfel befindliche Bucht, Fossa supratonsillaris, verdeckt von einer Schleimhautfalte, welche sich von dem vorderen Gaumenbogen nach hinten biegt; diese Bucht kann mehr als 1 cm tief sein und erstreckt sich zwischen den Gaumenbögen in die Höhe und schräg nach hinten. Sie ist ein entwicklungsgeschichtlicher Rest und entsteht nach His, wie der Recessus infundibuliformis aus der zweiten Schlundfurche.“ v. Kostanecki[1]) bestätigt ebenfalls die His'schen Angaben mit folgenden Worten: „Bezüglich der Tonsillarbucht möchte ich zunächst, da ich mich in mehreren Fällen davon zu überzeugen Gelegenheit hatte, die Angaben von His bestätigen, dass sich nämlich beim Erwachsenen öfters über der Tonsille eine wohlausgeprägte Bucht befindet, die nach vorn von einer scharfen Plica triangularis begrenzt wird; in einigen Fällen reichte sie mehr als 1 cm tief nach oben und hinten hinauf. Bei mangelhaft entwickelten Tonsillen, wie in einem mir vorliegenden Falle, kann das Spatium interarcuarium Buchten von länglich-ovaler Form und beträchtlicher Länge und Tiefe beherbergen.“

Im Traité d'Anatomie humaine von P. Poirier ist Abschnitt Bouche, Pharynx etc. von Jonnesco, Bd. 4, S. 127, Folgendes zu lesen: „La fossette sus-amygdalienne peut présenter de grandes variétés; souvent elle est limitée en avant et en bas par un repli muqueux se détachant du bord libre du pilier antérieur; cette fossette serait d'après His un reste de la deuxième fente branchiale; on a signalé de nombreux cas de fistules branchiales venant s'ouvrir dans cette fossette (Neuhoefer, Schrötter, Watson); d'après Kostanecki ce serait là le siège le plus fréquent des fistules branchiales.“ Die letzteren Angaben bedürfen einer Berichtigung. v. Kostanecki[2]) bezeichnet als Einmündungsstelle gewisser Kiemenfisteln in den Rachen die Rosenmüller'sche Grube und die Mandelbucht überhaupt. Er sagt weiterhin ausdrücklich, dass Neuhöfer[3]) an einer Leiche einen Fall von beiderseitiger vollständiger Kiemenfistel fand, bei der die äussere Mündung 7 Linien über dem Sternalrande der Clavicula neben dem inneren Rande des M. sternocleido-mastoideus lag, während die innere Mündung im Pharynx rechts hinter, links vor dem M. pharyngo-palatinus, nahe der Tonsille zu finden war. In der Tabelle liest man: „Rechts kleine Oeffnung (ähnlich dem Punctum lacrymale) am hinteren Rande des M. pharyngo-palatinus, da wo er in den Pharynx übergeht; links etwas weiter nach oben. Von dem Schrötter'schen[4]) Falle heisst es: „Mündet an der Kante

1) Zur Kenntniss der Pharynxdivertikel des Menschen etc. Virchow's Archiv. Bd. 117. S. 138.

2) l. c. und „die angeborenen Kiemenfisteln des Menschen.“ Virchow's Archiv. Bd. 120 und 121.

3) „Ueber eine angeborene Halsfistel“. München. 1847.

4) Jahresbericht der Klinik für Laryngoskopie an der Wiener Universität 1870. Wien 1871.

des rechten Arcus palato-pharyngeus als kleine Spalte aus. Watson[1]) beschreibt einen Fall, wo im oberen carotischen Dreieck unter der Sehne des M. digastricus ein langer unten sackartig erweiterter Schlauch sichtbar war, der sich dicht unter den Fascien und der Haut des Halses bis zum Manubrium sterni hinuntererstreckte. Der Stiel des Sackes verlief über dem M. stylo-pharyngeus und dem N. hypoglossus zwischen Carotis externa und interna hindurch gegen den Isthmus faucium, wo er dicht hinter der Tonsille am freien Rande des hinteren Gaumenbogens mit einer schmalen, schlitzförmigen Oeffnung mündete. Es handelte sich um eine innere unvollkommene Fistel. In keinem einzigen der zahlreichen Fälle der v. Kostanecki'schen Tabelle findet sich die Angabe, dass die Fistel in die Fossa supratonsillaris eingemündet habe. Sehr oft konnte die Einmündungsstelle allerdings nicht gefunden werden. His äussert sich über die vorliegende Frage folgendermaassen (Anatomie menschlicher Embryonen, Bd. III, S. 109): Die Existenz einer Halsfistel ist vom Beginn bis gegen das Ende der 6. Woche ein normales Vorkommniss. Diese Halsfistel führt aber nicht in den Pharynx hinein, sondern in den blind endigenden Sinus praecervicalis. ..... So muss man denn die Möglichkeit direkt ins Auge fassen, dass der Sinus praecervicalis ausnahmsweise in den Pharynx durchbrechen kann. Hinsichtlich einer inneren Durchbruchsstelle besteht ein gewisser Kreis von Möglichkeiten, je nachdem die 2., 3. oder 4. Spalte durchbrochen wird. Für die 2. Spalte ist die Stelle in der Rosenmüller'schen Grube oder in der Fossa supratonsillaris zu suchen; für die 3. Spalte über der Plica N. laryngei super., für die 4. im Sinus pyriformis.“ In seinen Erläuterungen der neuen anatomischen Nomenclatur wiederholt His[2]) seine eingangs aufgeführten Angaben und fügt noch Folgendes hinzu: „Je nach Grad und Ausdehnung der adenoiden Wucherungen können nun folgende verschiedene Möglichkeiten eintreten: 1. Die Tonsille hebt sich als scharfumgrenzter Wulst von der übrigen Bucht ab und über ihr liegt eine hoch hinauf sich erstreckende Fossa supratonsillaris. 2. Die Tonsille füllt die Bucht beinahe vollständig aus, wobei die Fossa supratonsillaris noch offen sein kann. Die Plica triangularis liegt dem unteren Theil der Tonsille flach auf und verwächst mit ihr, ohne indessen ihre scharfe Abgrenzung einzubüssen. 3. Es kommt auch an der freien Oberfläche der Plica triangularis zur Entwicklung von Lymphknötchen, und in extremen Fällen verliert sich deren Abgrenzung gegen die übrige Tonsille.“

Von Seiten der Aerzte hat die Fossa supratonsillaris bisher wenig Beachtung gefunden, und es taucht dieser Name in der specialistischen Literatur erst seit dem Bekanntgeben der neuen anatomischen Nomenclatur auf.

---

1) Notes on a remarcable case of pharyngeal diverticulum. Journal of anat. and physiol. May 1875. p. 134.

2) Archiv f. Anatomie und Physiologie. 1895; Archiv f. Laryng. Bd. III.

In der Discussion, die dem Vortrag Karewki's[1]) über Halskiemenfisteln folgte, sagte B. Fränkel: „In der Gegend der Tonsillen giebt es Fisteln, die von oben kommen; der Gang enthält Schleim oder Eiter; sie ziehen sich gegen den Tubenwulst hin. Ich habe sie einmal doppelseitig beobachtet, sonst in den wenigen Fällen, die ich gesehen habe, immer einseitig. Therapeutisch habe ich mich bemüht, den Gang hoch hinauf zu spalten.“ Bei Moritz Schmidt[2]) finde ich die Angabe: „Aurch in der Tonsillarbucht kommen nach hinten oben ziemlich tiefe Divertikel vor.“ Landgraf[3]) berichtet über einen 45jährigen Patienten, der über ein unbequemes Gefühl besonders beim Leerschlucken in der linken Hälfte des Gaumens klagte. Ein stecknadelkopfgrosses, von einem wallartigen Rand umgebenes Loch war dicht neben der Basis der Uvula zu sehen, da wo die beiden Gaumenbögen auseinandergehen. Eine in dieses Loch eingeführte dünne Sonde konnte in der Richtung nach hinten oben aussen über 1 cm eingeführt werden. Genau dasselbe fand sich rechts; nur empfand der Kranke hier keine Beschwerden. Landgraf beschreibt dann noch kurz eine zweite fast gleiche Beobachtung an einem 25jährigen Manne. Bei beiden Kranken sei die Anomalie doppelseitig gewesen; die Beschwerden betrafen aber nur die linke Seite und gingen nach kurzer Behandlung mit Jodjodkaliumlösung zurück. Die Angaben Tourtual's und Merkel's führt Landgraf wörtlich an. Hopmann[4]) schreibt, dass die hypertrophischen Gaumenmandeln mit Vorliebe nach oben in die Fossa supratonsillaris hineinwuchern, derart, dass ein erheblicher Antheil in den oberen Nischenwinkel hineingeräth. „Gerade aber von diesem Theile der Mandel gehen die meisten Abscesse aus.“ Weiterhin berichtet er: „Vereinzelte Male habe ich auch in derartigen Mandeln tiefe mit stinkendem Material gefüllte Eitersäcke (eine Art von über den Bereich der Mandel hinaus in das seitliche Halszellgewebe eindringende Fistula incompleta), deren Eüllung und Entleerung periodisch erfolgte, operativ beseitigen müssen.“

Meine[5]) Empfehlung, die sog. peritonsillitischen Abscesse von der Fossa supratonsillaris aus mit der Sonde aufzusuchen und zu eröffnen, wurde von Grünwald[6]) lebhaft unterstützt. Cartaz[7]) beschreibt 2 Fälle von chronischem Abscess des Gaumensegels. Eine Sonde konnte von der Fistelöffnung aus, die sich an der Vereinigunsstelle des vorderen mit dem hinteren Gaumenbogen befand, in eine

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1893. S. 339 und 386.

2) Krankheiten der oberen Luftwege. 1. Aufl. S. 37.

3) Zur Pathologie des weichen Gaumens. Berliner klin. Wochenschrift. 1896. No. 10.

4) Die adenoiden Tumoren als Theilerscheinung der Hyperplasie des lymphatischen Rachenrings. Bresgen's Sammlung zwangloser Abhandlungen. S. 23.

5) J. Killian, Zur Behandlung der Angina phlegmonosa. Münchener med. Wochenschrift. 1896. No. 30.

6) Ebenda. No. 38.

7) Annales des maladies de l'oreille etc. 1897. p. 604.

½—1 cm tiefe Tasche vorgeschoben werden, aus welcher auf Druck Eiter und käsige Pröpfe sich entleerten. Lermoyez[1]) beobachtete Aehnliches: Ein Kranker hatte lange Zeit die Empfindung, als platze ihm eine Blase im Munde, die üblen Geruch verursache. Die Hakensonde entleerte einen abgekapselten Abscess des Gaumensegels.

Die in obigen Literaturauszügen enthaltenen Thatsachen lassen sich nun folgendermaassen zusammenfassen: Tourtual erklärt seinen ersten Fall als Nebenmandel; nach seiner Beschreibung war Mandelgewebe um einen centralen Gang mit baumförmiger Verästelung angeordnet, der nahe der Uvula in den oberen Theil der Mandelnische mündete. Ueber das Verhältniss des Gebildes zur Mandel und über diese selbst wird Nichts mitgetheilt. Die 2. Beobachtung betrifft aber sicher keine Nebenmandel, handelte es sich doch um „einen trichterförmigen Sinum, der mit den Schleimhöhlen der darunter liegenden normal geformten Tonsille Gemeinschaft hatte.“ Da nun Tourtual den 2. Fall für dieselbe Bildung erklärt wie den ersten, so wird es mehr als zweifelhaft, dass im 1. eine Nebenmandel vorlag, und scheint er es mit der baumförmigen Verästelung nicht sehr genau zu nehmen. Die Landgraf'schen Fälle enthalten keine näheren Angaben über die Beschaffenheit der Wände des Hohlraumes oder Loches; aber der charakteristische wallartige Rand desselben, die Richtung und Tiefe, in welche die Sonde eindrang, kennzeichnen dieselben, wie sich unten ergeben wird, als Tourtual'sche Hohlräume, d. h. solche, welche überall Mandelgewebe zu Wandungen haben. Ebenso scheinen die Cartaz'schen Fälle hierher zu gehören, da im Abscessinhalt Mandelpfröpfe auftraten; auch die charakteristische Lage der „Fistelöffnung“ und Tiefe der Tasche deuten darauf hin. Auf der anderen Seite liegt die Fossa supratonsillaris von His als glattwandige Bucht über der Mandel und wird von der Plica triangularis begrenzt. Merkel und v. Kostanecki bestätigen diese Angaben. Dass Kiemenfisteln in diese Fossa supratonsillaris münden, ist bis jetzt noch nicht erwiesen. Die Fränkel'schen und Hopmann'schen Angaben sind zu knapp, um hier verwerthet werden zu können.

Zur Entwicklungsgeschichte der Gaumenmandeln.

Die früheste Anlage der Gaumenmandel wurde bisher erst zu einer Zeit beobachtet, wo der Embryo das Durchgangsstadium der Kiemen- oder Schlundbogen und Furchen längst hinter sich hatte. Nach Köllicker[2]) treten die Tonsillen im 4. Monate des Foetallebens auf und zwar in Gestalt einer einfachen Spalte oder spaltförmigen Ausbuchtung der Schleimhaut jeder Seite. Im 5. Monate ist jede Tonsille ein plattes Säckchen mit spaltenförmiger Oeffnung und einigen kleinen Nebenhöhlen, dessen mediale Wand fast wie eine Klappe erscheint. Die laterale Wand und der Grund

1) Annales des maladies de l'oreille etc. 1887. p. 604.
2) Grundriss der Entwicklungsgeschichte. 1880. S. 126 und 319.



des Säckchens sind schon bedeutend verdickt durch reichliche Ablagerung von zelligen Elementen im Bindegewebe, welche noch ganz continuirlich erscheint. Die Lymphknötchen oder Follikel werden erst bei ausgetragenen Früchten deutlich (l. c. S. 319). Die Tonsillen des Neugeborenen beschreibt Köllicker als senkrecht stehende Taschen mit zahlreichen Oeffnungen in der Tiefe, die von vorn her wie durch eine Falte theilweise bedeckt werden (l. c. S. 126).

Nach Bickel[1]) erscheint die Gaumenmandel beim Foetus zuerst als Einstülpung der Schleimhaut. Allmälig erhebe sich aus dem Grunde der Vertiefung ein Wulst, der aus der Oeffnung der Einstülpung hervorwächst, deren scharfer Saum der Tonsille nunmehr ringsum anliege und einen Hof um sie bilde. Derselbe verstreiche später, könne aber zuweilen bruchstückweise in späteren Lebensjahren wahrgenommen werden. His (l. c.) hat die mediale Wand des foetalen Sinus tonsillaris, welche Köllicker als Klappe aufführt, mit dem Namen Plica triangularis belegt und genauer verfolgt. Im Eingang dieser Arbeit sind die His'schen Angaben wörtlich abgedruckt. Stöhr[2]) hat in einer Reihe von Abhandlungen die feineren mikroskopischen Verhältnisse genau und ausführlich klargelegt.

Für meine Untersuchungen standen mir ausser Embryonen aus dem 5., 6. und 8. Monate die Köpfe von 10 Neugeborenen und die Rachenorgane von etwa 20 Kindern aus den ersten 3 Lebensjahren zur Verfügung.

Ich finde nun bei Embryonen des 5. Monates (Fig. 1 der Taf. V) die Anlage der Gaumenmandel in der Tiefe und an der lateralen Wand einer ungefähr vertikalen, etwa 2 mm hohen Spalte in der ganz ebenen Seitenwand der Rachenenge, also des Raumes zwischen den freien Rändern des vorderen und des hinteren Gaumenbogens. Zieht man die Zunge vom Gaumen ab, so öffnet sich die Spalte, und man blickt nunmehr in eine tiefe Tasche. Die mediale Wand derselben, die Plica triangularis, verliert sich nach vorn ohne irgend erkennbare Abgrenzung in der Schleimhaut der medialen Fläche des vorderen Gaumenbogens; nach hinten aber bildet sie eine scharfe, rückwärts konkave, freie Kante, welche etwas mehr als die Hälfte des ungefähr elliptischen Eingangs in die Tasche, den embryonalen Sinus tonsillaris, umgreift. Letzterer entbehrt nach hinten zu einer schärferen Abgrenzung gegen den hinteren Gaumenbogen. Die Plica ist dünn, ihr freier hinterer Rand lässt sich mit der Sonde aufheben, und es dringt dieselbe in der Richtung nach vorn und aussen etwa $1^1/_4$—$1^1/_2$ mm tief ein. Man erkennt leicht, dass die adenoide Platte, also die eigentliche Mandelanlage, fast ausschliesslich der lateralen Wand des Sinus tonsillaris angehört. Mit der Lupe erblickt man auf ihr eine Anzahl länglicher Vertiefungen, wodurch mehrere Wülstchen abgegrenzt werden. Etwas ober-

1) Ueber Ausdehnung und Zusammenhang des lymphatischen Gewebes der Rachengegend. Virchow's Archiv. Bd. 98.

2) Ueber Mandeln und Balgdrüsen. Virchow's Archiv. Bd. 97 und Ueber Mandeln und deren Entwicklung. Anatom. Anzeiger. VI. 1891.

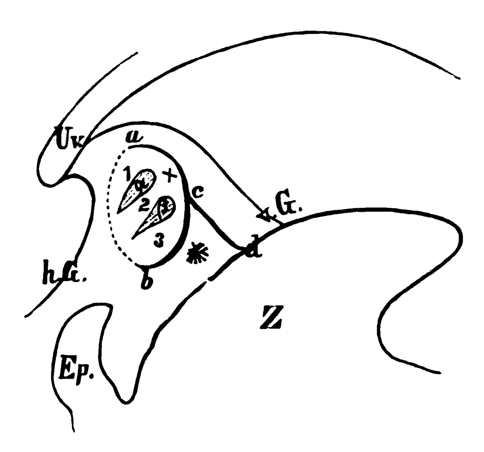
halb der Mitte ihres Verlaufs theilt sich die freie Plicakante in zwei Aeste; der eine geht nach abwärts zur Zunge und soll Plica praetonsillaris, der andere dagegen, welcher sichelförmig sich nach hinten wendet und die eigentliche untere Begrenzung des Sinus tonsillaris bildet, Plica infratonsillaris heissen, der dreieckige Raum zwischen beiden Falten aber Fossa triangularis. Bei Embryonen des 8. Monats war die Mandelanlage ein längsovales, flaches Grübchen, das 3,5 mm hoch war. Die adenoide Platte liegt nunmehr zum grösseren Theile frei, d. h. von der Plica triangularis unbedeckt da und zwar dies in der Breite von 2 mm. Gegen den hinteren Gaumenbogen ist die adenoide Platte durch eine seichte, gebogene Furche abgegrenzt, sie selbst überdies sehr oft durch zwei von hinten unten nach vorn oben aufsteigende Hauptfurchen in drei Wülste, die 3 Mandelwülste abgetheilt. Letztere will ich als unteren, mittleren und oberen Mandelwulst bezeichnen; der obere wird im Folgenden auch Randwulst genannt werden. Nach vorn fliessen die beiden unteren Wülste zusammen. Vor dieser Stelle und auf dem untersten Wulst sieht man oft eine Vertiefung. Hauptfurchen und Wülste sind mit feineren Vertiefungen besetzt. Der konkave Plicarand ist scharf und frei. Die Sonde dringt oben am weitesten ein und zwar $1^1/_2$ bis 2 mm weit in der Richtung nach vorn aussen. Zwischen unterem Mandelwulst und Plica infratonsillaris findet sich eine seichte Tasche. Die Plica praetonsillaris ist meist sehr deutlich.

Bei Embryonen des 9. und 10. Monats, Neugeborenen und Säuglingen der ersten Lebenswochen habe ich alle diese Verhältnisse in grösserem Maassstabe und darum viel deutlicher wieder vorgefunden. Das so charakteristische Bild des Mandelreliefs, die beiden Hauptfurchen mit den 3 Mandelwülsten habe ich allerdings in einzelnen Fällen vermisst, meist jedoch mit grosser Regelmässigkeit wiederfinden können. Man vergleiche die Figg. 2, 3, 4 der Taf. V.

Nach der Geburt verwächst die adenoide Platte an der Stelle, wo der mittlere Mandelwulst vorn mit dem unteren verschmilzt, mit der Plica triangularis.

Es entspricht diese Verwachsungsstelle ungefähr dem Theilungspunkte der freien Plicakante in die Plica praetonsillaris und Plica infratonsillaris. Es soll daher der obere Abschnitt der Plica triangularis Plica supratonsillaris und der freie Rand der letzteren Margo supratonsillaris heissen. Unter demselben dringt nun die Sonde in einen Hohlraum, der durch die erwähnte Verwachsung nunmehr von der übrigen Tasche abgetrennt ist. Dieser Hohlraum soll Recessus palatinus heissen. Aus ihm entwickelt sich entweder eine glattwandige Bucht über der Mandel, also eine Fossa supratonsillaris, oder er wird durch adenoide Wucherung seiner Wände zu einem Hohlraume im obersten Theil der Mandel, also einem Tourtual-schen Mandelsinus, oder es bleibt als Rest nur der Haupt-

Schema der Mandelbucht, Sinus tonsillaris, des Neugeborenen.



Uv. Uvula: Ep. Epiglottis; Z Zunge; hG hinterer Gaumenbogen; v.G. vorderer Gaumenbogen.

ac Plica supratonsillaris
cb Plica infratonsillaris } zusammen Plica triangularis.
cd Plica praetonsillaris
✱ Fossa triangularis.
1 oberer Mandelwulst = Randwulst.
2 mittlerer Mandelwulst.
3 unterer Mandelwulst.
α obere Hauptfurche.
β untere Hauptfurche.
× Eingang in den Recessus palatinus.

kanal des obersten Mandelabschnittes. In den ersten Lebensmonaten entwickelt sich die adenoide Platte mächtig nach aussen, Pars lateralis. Weiterhin wächst sie unter der Schleimhaut der Plica infratonsillaris stark nach abwärts in das Gebiet der Fossa triangularis hinein, Pars triangularis. Eine wichtige Ausdehnung findet ferner unter der Plica supratonsillaris im Gebiet des Recessus palatinus statt, Pars palatina. Weiterhin treten am Mandelrelief ganz charakteristische Veränderungen auf: die oberen Mandelwülste bleiben gegenüber dem unteren im Wachsthum bedeutend zurück, besonders der mittlere, welcher lateralwärts in die Tiefe rückt. An dieser Stelle erhält sich der freie Rand der Plica triangularis meist zeitlebens; es ist dies der Margo supratonsillaris. Man vergleiche Taf. V, Figg. 5, 6, 7. Im Bereiche des unteren Mandelwulstes dagegen, welcher späterhin die Hauptmasse des in die Rachenhöhle vorspringenden Theiles der Gaumenmandel bildet, findet, zunächst theilweise, später oft vollständige Verschmelzung mit der Plica infratonsillaris statt. Dieselbe nimmt nicht selten an der adenoiden Wucherung der Schleimhaut

theil und zwar entweder nur auf der lateralen Seite oder auch auf der medialen (Fig. 7). Wächst im ersteren Falle die Plica infratonsillaris stark in die Höhe, so ist die Vorderfläche des im Rachen sichtbaren Mandeltheils von glatter Schleimhaut weithin überzogen, ·Pars triangularis. Im anderen Falle verschmelzen der gewucherte Antheil des unteren Mandelwulstes und jener der Plica infratonsillaris miteinander, so dass eine Trennung beider nicht möglich ist. Die Plica praetonsillaris bildet sich oft sehr früh vollständig zurück. Als Beleg für das Vorstehende soll die Beschreibung folgender 3 Präparate dienen.

1. Kind, 8 Monate alt. (Fig. 5.) Mandel beiderseits 7 mm hoch; davon kommen auf den hypertrophischen unteren Mandelwulst 5 mm. Der mittlere Wulst ist in die Tiefe gerückt, vorn mit dem unteren und dem Plicarand verwachsen. Dadurch ist eine von den 3 Mandelwülsten begrenzte Rinne im Mandelrelief aufgetreten, die unter dem Margo supratonsillaris in den 3 mm tiefen Recessus palatinus hineinführt. Auf der rechten Seite findet sich zwischen Plica infratonsillaris und dem unteren Mandelwulst eine Tasche. Plica praetonsillaris fehlt.

2. Kind, 1 Jahr alt. (Fig. 7.) Mandel 8 mm hoch, wovon 6 auf den hypertrophischen unteren Mandelwulst kommen. Der mittlere sehr schmale und niedrige Wulst ist vorn mit dem unteren und mit dem Plicarand verwachsen. Recessus palatinus 4 mm tief.

Zwischen unterem Wulst und Plica infratonsillaris findet sich eine weit offene seichte Tasche. Diese Plica ist an ihrer medialen Fläche dicht mit Balgdrüsen besetzt, die jenen der Zungenwurzel vollständig gleichen.

3. Kind, 1 Jahr alt. Mandel 9 mm hoch; unterer Mandelwulst 7 mm. Zwischen ihm und dem scharf hervortretenden Randwulst eine sehr tiefe Rinne, die unter dem Margo supratonsillaris in den 4 mm tiefen Recessus palatinus hineinführt. Mittlerer Wulst fehlt scheinbar. Plica infratonsillaris ist mit dem unteren Mandelwulst verwachsen. Deutliche Plica praetonsillaris.

So ist denn jener Abschnitt der Gaumenmandel, welcher dem charakteristischen Mandelrelief des Neugeborenen entspricht, im späteren Alter am oberen Mandelpol zu finden. Alles weiter abwärts im Rachen Erscheinende ist **sekundäre** Wucherung des untersten Theiles der ursprünglichen Anlage. Der obere überdauernde Rest derselben ist die Gegend des Eingangs in den Recessus palatinus. Hier müssen die Hauptkanäle der typischen Mandeltheile münden; in dem Folgenden wird darum dieser Bezirk Mandelhilus genannt. Durch unvollständige Verwachsung der Plica infratonsillaris mit der adenoiden Platte wird die Entstehung taschenartiger Hohlräume in der Pars triangularis eingeleitet, die weiter unten als vordere untere Tasche näher beschrieben werden.

Zur Anatomie der Mandelbucht und Gaumenmandel.

Untersucht wurden 105 Mandelbuchten mit ihren Mandeln. Dieselben rührten von Kindern und Erwachsenen her. Es fand keinerlei Auswahl statt.

Während der Theil der Gaumenmandel, welcher frei in die Rachenhöhle hineinragt, uneben und durchlöchert ist, erscheint die ganze übrige Mandeloberfläche glatt. Eine dünne fibröse Haut, die sogenannte Mandelkapsel, umschliesst dieselbe, und es ist die Mandel gegen das angrenzende Fett- und Muskelgewebe scharf und ausschälbar abgegrenzt. An Horizontalschnitten durch die Mandelbucht erkennt man, dass die Mandel in lateraler Richtung stark vorspringt, oft auch in Fällen, wo sie von der Rachenseite flach und beetartig erscheint. So drang in Präparat 56, wo es sich um eine Mandel handelte, die in den Rachen kaum einen Vorsprung machte, die Sonde durch ein Loch $^3/_4$ cm in der Richtung nach oben aussen und $^1/_2$ cm nach hinten aussen ein. Längsschnitte durch die Mandelbucht zeigen, dass der oberste Abschnitt der Mandel im lateralen Theil des Gaumensegels verborgen ist. Derselbe kann ein Viertel, ja ein Drittel der Gesammthöhe der Gaumenmandel betragen. Dieser im Gaumensegel steckende Theil der Mandel soll Pars palatina heissen. Derselbe ist durch den vorderen, den hinteren Gaumenbogen und die Plica supratonsillaris von der Rachenhöhle getrennt. Wenn man den oberen Rand der Pars palatina eines Erwachsenen freilegt, so erscheint derselbe als ein $1^1/_4$—$1^1/_2$ cm langer und 3—6 mm breiter Rücken, der in eine starke Lage Fettgewebe hineinragt, nach hinten oben sich als stumpfe Spitze fortsetzt und nach vorn hinter dem obersten Theil des vorderen Gaumenbogens eine abgerundete Ecke vortreibt. Die Pars palatina grenzt mit ihrer Vorderfläche an das schmale, flache Bündel des M. glossopalatinus; hinten ruht sie auf den Fasern des M. pharyngopalatinus. Zuweilen ist die Pars palatina der am stärksten entwickelte, umfangreichste Theil der ganzen Gaumenmandel. Ja es kann dieselbe hypertrophisch sein, während der untere Mandelabschnitt flachbeetförmig erscheint. Die Pars palatina ist kanalisirt, wie die übrige Mandel. 20 der Präparate stammten von Kindern bis zu 5 Jahren; davon boten 18 eine mehr solide Schnittfläche der Pars palatina sowohl als der übrigen Abschnitte der Mandel. Die Lakunen klafften nur wenig und wurden erst deutlicher, wenn man ihre Wände auseinander zog. Da aber die meisten dieser Präparate von diphtheritiskranken Kindern herrührten, so beweisen sie für die Struktur normaler Kindermandeln nur wenig. Ebenso besassen 14 Mandeln Erwachsener eine mehr solide von nur engen Kanälen durchzogene Pars palatina. Weitere Kanäle, die bequem eine feine Sonde eindringen liessen, wurden in der Pars palatina von 16 Mandeln Erwachsener angetroffen, und 3 andere Präparate solcher hatten ein schwammiges Gefüge und sehr weite Kanäle. Unter den Kanälen der Pars palatina fällt besonders ein Querkanal auf, der nach vorn

oben aussen zur vorderen Ecke, und oft auch ein solcher, der nach hinten oben aussen zu der dort befindlichen Ecke der Gaumenmandel zieht. Beide scheinen in Bezug auf Weite und Länge zu vikariiren und münden dicht unterhalb des Margo supratonsillaris in die Rachenhöhle an einer trichter- oder grubenförmigen, eingezogenen Stelle der Rachenfläche der Gaumenmandel aus. Weil an der gleichen Stelle die Hauptkanäle der typischen Mandelabschnitte münden, soll dieselbe Mandelhilus heissen. Die Anordnung derselben lässt oft eine ganz unverkennbare Gesetzmässigkeit wahrnehmen. Man gelangt nämlich von hier aus weiterhin überaus häufig in eine oberflächliche, tiefe und weite Tasche der Pars triangularis, die vordere untere Tasche; ferner dringt die Sonde von da oft je in einen vorderen und einen hinteren Längskanal oder Spalte, welche nahe der lateralen Fläche der Gaumenmandel in deren Pars lateralis heraufziehen. Somit ist denn der Mandelhilus das Sammelbecken der Kanalisation der Gaumenmandel; er vermittelt gewissermaassen die Drainage derselben in die Rachenhöhle. Diese Thatsache erklärt sich leicht aus der Entwicklung der Gaumenmandel. Der Mandelhilus ist eben der hauptsächlichste Rest der foetalen adenoiden Mandelplatte, von welcher aus das Epithel zuerst solide und dann durch Verhornung und Ausstossung der axialen Zellen hohle Sprossen und Verzweigungen in die Tiefe trieb, um welche sich das adenoide Gewebe der Lymphknötchen anbildete. Die tiefen Fossulae der Oberfläche gewisser hypertrophischer Mandeltumoren sind sekundär entstanden. In zahlreichen Fällen führt der Mandelhilus ohne Weiteres in einen geräumigen Sinus hinein, welcher den grössten Theil der Pars palatina als centraler, kuppelförmiger oder schlauchförmiger, plattgedrückter Hohlraum einnimmt. In 34 Präparaten war dies der Fall. Es handelt sich hier um Tourtual'sche Hohlräume oder Mandelsinus. Die Wände derselben können an manchen Stellen einen nur etwa 1 mm dicken Belag von Mandelgewebe aufweisen; sie sind in ganz charakteristischer Weise gegittert, bienenwabenähnlich ausgehöhlt, buchtig und mit kleinen weissen Mandelpfröpfen mehr minder reichlich besetzt. Vergl. Tafel VI, Fig. 8.

Der obere Theil der Umrandung des Mandelhilus gehört dem Randwulst an; dieser setzt sich nach abwärts in den hinteren medialen Rand der Mandel ohne Unterbrechung fort. Bei der in Rede stehenden excentrischen Anordnung der adenoiden Platte der Pars palatina springt der Randwulst oft ähnlich dem Schirm eines Helmes vor, und auf Längsschnitten zeigt das Mandelgewebe eine hakenförmige Krümmung. In 19 Präparaten war der Eingang in den Mandelsinus $1^1/_2$—3 mm weit, also ziemlich eng, in 15 anderen war er relativ weit. Enger Eingang in weiten Sinus fand sich 14 mal bei hypertrophischer Mandel, 5 mal bei flacher Mandel vor. Weiten Eingang in weiten Sinus zeigten 14 Präparate mit flacher und 4 Präparate mit hypertrophischer Mandel. Hierbei sind die

3 Präparate mit auffallend weiten Kanälen der Pars palatina mit eingerechnet.

Während nun diese letztere in den meisten Fällen auf die geschilderte Weise den obersten, oft hoch im Gaumensegel gelegenen Theil der Mandelbucht wie ein Ausguss vollständig erfüllte, fand dies in einer Minderzahl der Fälle, Präparate 33, 34, 62, 63, 67, 68, 94 nicht statt, so dass dann über der Gaumenmandel im Gaumensegel eine glattwandige Bucht lag, welche meist durch ihre bedeutenden Maasse auffiel und unter dem Margo supratonsillaris ganz weit und frei in die Rachenhöhle mündete; es lag also hier eine Fossa supratonsillaris im Sinne von His vor. Vergl. Tafel VI, Fig. 9. Am Präparat sieht man deutlich, dass die adenoide Wucherung der Schleimhaut sich stets hoch in die Bucht hinein in Form dünner platten- oder balkenförmiger Ausläufer fortsetzt. Die Entstehung einer Fossa supratonsillaris bedeutet demnach ein Verharren des obersten Theiles des Sinus tonsillaris in dem Zustande, wie ihn der Neugeborene zeigt, d. h. es ist die Schleimhaut daselbst und besonders aber das laterale Blatt der Plica supratonsillaris von stärkerer adenoider Wucherung freigeblieben. Keineswegs fehlt letztere jedoch vollkommen, und so besteht denn zwischen einem Tourtual'schen Mandelsinus und einer His'schen Fossa supratonsillaris durchaus kein prinzipieller sondern nur ein gradueller Unterschied. Wie innig Mandel und Fossa zusammengehören, lehrt ein Blick auf die freigelegte laterale Seite der betreffenden Mandeln. Hier sieht man, wie die dünne, glatte, fibröse Mandelkapsel ohne irgend erkennbare Abgrenzung die Fossa mit umschliesst, so dass man bei der Ansicht von der Rückseite her das Vorhandensein einer solchen kaum vermuthen dürfte. So empfiehlt sich denn auch aus diesem Grunde für Fossa und Sinus die gemeinsame Bezeichnung Recessus palatinus. In Präparat 33, 34 und 67, 68 war die Fossa supratonsillaris doppelseitig vorhanden. Die 7 Mandelbuchten, welche eine Fossa zeigten, rührten sämmtlich von Erwachsenen her. In Präparat 62 war die betreffende Mandel hypertrophisch. Sollen nicht Rückbildungsvorgänge, Atrophie der Pars palatina zu einer nachträglichen Bildung einer Fossa supratonsiallaris führen können? Diese Möglichkeit lässt sich allerdings nicht ohne Weiteres von der Hand weisen. Auch könnte man hierbei an jene Einschmelzungen denken, wie sie durch die noch weiter zu erwähnenden cystenartigen, mit Käsemassen erfüllten Höhlungen in der Mandel und besonders der Pars palatina eingeleitet erscheinen. Vergl. Tafel VI, Fig. 10a und 10b. Giebt man die Möglichkeit zu, dass eine Fossa sekundär durch Atrophie sich bilden könne, so müsste dies besonders bei der Betrachtung der Mandelbuchten älterer Individuen deutlich werden. Nun gehörten 26 der anatomisch untersuchten Mandelbuchten Individuen im Alter von 44 bis 68 Jahren an. 10mal enthielt die betreffende Mandel einen $^3/_4$—1 cm langen Sinus mit engem Eingang, 7mal einen weit offenen Sinus, nur 2mal fand sich eine Fossa supratonsillaris und 7mal war die Mandelbucht oben eine flache Mulde, welche nur noch wenige Spuren des

Mandelreliefs zeigte, und wobei die Plica supratonsillaris mehr minder verstrichen war. Da dies letztere Verhalten nur bei Präparaten älterer Individuen gefunden wurde, so scheint es für diese einigermaassen charakteristisch zu sein mit der Einschränkung, dass es nur bei einem Bruchtheile solcher nachzuweisen ist.

Die Weite des Eingangs der Fossa supratonsillaris und die glatte Beschaffenheit ihrer Wände lassen die Diagnose einer solchen am Lebenden leicht und gesichert erscheinen. Da die 105 untersuchten Mandelbuchten nur 7mal eine Fossa supratonsillaris und 34mal einen mehr minder geräumigen Tourtual'schen Mandelsinus aufwiesen, so kann man mit genügender Sicherheit den Satz aufstellen, dass erstere der seltenere Befund und letztere weit häufiger sind, ferner dass letztere durchaus nicht jene enormen Seltenheiten sind, wie sie nach den Angaben Tourtual's es zu sein scheinen könnten. Auch haben diese Untersuchungen ergeben, dass der Tourtual'sche Mandelsinus stets der Gaumenmandel selbst und zwar der Pars palatina, keineswegs aber einer Nebenmandel, angehört. Ueberhaupt ist mir von einer solchen im Gaumensegel nie etwas zu Gesicht gekommen.

Zum Schlusse sei noch auf einige nicht uninteressante Einzelheiten hingewiesen. In den Präparaten 11, 12, 13, 14 befand sich der enge Eingang in den geräumigen Mandelsinus auffallend weit nach hinten. Eine besonders starke Entwicklung der Pars palatina ist in Präparat 73, 74, 88, 89, 94, 96, 97, 105 aufgefallen. In Präparat 40, 41 war überhaupt nur die Pars palatina stärker ausgebildet. 6 Präparate liessen in den Mandeln glattwandige, mit käsigen Massen ausgefüllte, kugliche oder längliche Hohlräume, die als Cysten gebucht wurden, erkennen. Dieselben befanden sich meist in der Pars palatina, manchmal auch in der Pars lateralis und waren in Präparat 96, 97 vergl. Tafel VI, Fig. 10 auffallend gross. Endlich sei noch der Befund eines etwa hanfkorngrossen Knochenkerns in der Pars lateralis der Mandel des Präparates 103 hervorgehoben. Auch Deichert[1]) fand in seinen beiden Fällen Knorpelheerde und Knochenbälkchen in „dem Bindegewebsbalg der Tonsillen, vorzugsweise in der Tiefe des Organs."

Die nachstehend beschriebenen Präparate waren alle eine Zeit lang in Formol konservirt worden, ehe sie zur Untersuchung kamen. Das Mandelgewebe erschien gehärtet und die Hohlräume und Kanäle traten deutlich hervor. Wegen der mit der Härtung verbundenen Schrumpfung eigneten sie sich weniger zum Studium der Plica triangularis. Es beziehen sich daher die Notizen hauptsächlich auf die Struktur. Wo über Geschlecht, Alter, Todesursache der Besitzer der betreffenden Mandeln etwas Sicheres ausfindig gemacht werden konnte, wurde es angegeben.

---

1) Ueber Knorpel- und Knochenbildung an den Tonsillen. Virchow's Arch, Bd. 141 Seite 435.



No. 1. Hypertrophische Mandel. Eine 4 mm breite, 3 mm hohe Oeffnung führt oben in den 7 mm tiefen Sinus, der sich nach vorn oben aussen erstreckt. Vom Hilus aus dringt eine feine Sonde 5 mm tief in vordere untere Tasche; ein Kanal führt ebenso tief im lateralen Theil der Mandel nach abwärts und ein 2. weiter hinten ebendahin.

No. 2 und 3. Sehr flache und kleine Mandeln. Sinus rechts 0,7, links über 1 cm tief. Beiderseits weiter Eingang. Beiderseits dringt die Soude vom Hilus aus 6 mm tief in vordere untere Tasche.

No. 4 und 5. Hypertrophische Mandeln. Rechts: Mandelhilus eine 2 mm tiefe Höhlung, woraus ein Kanal 1 cm weit nach oben hinten und ein zweiter ebensoweit nach unten aussen zieht; eine 3. Oeffnung führt ebenso tief in vordere untere Tasche. Links: Oben kein deutlicher Hilus; dagegen führt ganz hinten, nahe dem hinteren Gaumenbogen eine vicariirende Lakunenöffnung über 12 mm weit nach oben aussen.

No. 6 und 7. Hypertrophische Mandeln. Links: Mandelhilus etwa 3 mm weit; aus ihm zieht ein Kanal 1 cm weit nach vorn aussen oben, ein 2. ebensoweit in vordere untere Tasche; andere Kanäle sind enger. Im oberen medialsten Theil der Mandel ein etwa hanfkorngrosser, glattwandiger, cystischer Hohlraum mit gelblich-schmierigem Inhalt. Rechts: Hilus weit: Sinus 1 cm tief, setzt sich als 8 mm langer Gang nach vorn oben aussen fort. Vom Hilus zieht ein 6 mm langer Kanal nahe der lateralen Mandelfläche nach abwärts. Eine 5 mm im grössten Durchmesser haltende Cyste oben medial, deren Wände und Inhalt wie links sind.

No. 8 und 9. Kleine Mandeln; beiderseits weiter Sinus, 9 mm tief, mit gegittertem Grund; weiter Eingang.

No. 10. Frau, 57 Jahre; Bronchitis und Bronchiektasie. Rechte Mandel klein und flach-beetförmig; weiter Eingang in flachkuppelförmigen über 1 cm tiefen, gegitterten Sinus. Die weite vordere untere Tasche ist 1 cm tief.

No. 11 und 12. Frau, 27 Jahre, Lungenphthise. Beide Mandeln hypertrophisch. Beiderseits Hilus ein $1^1/_2$ mm weites Loch, das ganz hinten nach dem hinteren Gaumenbogen zu liegt. Von hier aus erstreckt sich der Sinus $1^1/_4$ cm weit nach vorn oben aussen. Wände sehr dick.

No. 13 und 14. Mann, 27 Jahre, Lungenemphysem. Hypertrophische Mandeln. Beiderseits Hilus ein 1—2 mm weites Loch; Sinus zieht 1 cm weit nach vorn oben aussen; seine Wände sind 1—2 mm dick.

No. 15 und 16. Mann, 20 Jahre; Lungenphthise. Flache Mandeln. Beiderseits Hilus ein ca. 3 mm weites Loch; vordere untere Tasche 1 cm tief.

No. 17 und 18. Mann, 64 Jahre; Marasmus. Beiderseits atrophische Mandeln; Sinus eine weit offene, flache Mulde; Innenfläche gegittert; Wandstärke 1—2 mm.

No. 19 und 20. Kind, $3^1/_4$ Jahr; Larynxkroup. Beide Mandeln haselnussgross; flacher, kleiner Hilus. Schnittfläche solid; Lakunenquerschnitte klaffen wenig.

No. 21. Ganz flache, beetartige Mandel; Sinus weit offen, gegittert. Mandel ragt lateralwärts stärker (6 mm weit) vor.

No. 22. Flache Mandel; Eingang in Sinus 2 mm weites Loch; dieser 4 mm tief.

No. 23 und 24. Mässig hypertrophische Mandeln. Rechts: Hilus 4 mm weites Loch; derselbe führt in hochragenden, flachkuppelförmigen

Sinus, dessen Wände dünn und gegittert sind. Links: Der etwa 3 mm weite Hilus führt in den 1 cm tiefen Sinus und zeigt 4 grössere Kanalmündungen, wovon eine in die sehr weite und tiefe vordere untere Tasche führt.

No. 25 und 26. Kind, 1 Jahr. Diphtheritis. Links flacher Hilus, rechts etwas tiefer; Mandeln geschwollen, infiltrirt; solider Querschnitt.

No. 27 und 28. Mandeln flach; unten etwas vorragend. Weiter Eingang in weiten Sinus mit buchtigen Wandungen.

No. 29 und 30. Mann, 63 Jahre. Mandeln nur unten etwas hypertrophisch; oben flache Mulde; daselbst Mandelgewebe eine 1 mm dicke Platte.

No. 31 und 32. Atrophische, cirrhotische Mandeln; oben wie No. 29 u. 30.

No. 33 und 34. Mann, 33 Jahre. Ueber den mässig entwickelten Mandeln beiderseits der freie Zugang zu einer haselnussgrossen Bucht, deren Kuppel nur aus blasser dünner Schleimhaut besteht. Von unten lateral ragen dünne Ausläufer des Mandelgewebes herein. Fossa supratonsillaris.

No. 35 und 36. Mann, 31 Jahre. Hypertrophische Mandeln. Beiderseits Hilus weit nach hinten gelegen; letzterer rechts 3, links 2 mm weit. Sinus beiderseits flachkuppelförmig.

No. 37. Mann, 43 Jahre. Ganz atrophische Mandel; adenoide Platte umschliesst oben eine $^3/_4$ cm tiefe Tasche.

No. 38 und 39. Mann, 28 Jahre. Mandel flach, von Plica triangularis weithin bedeckt; Hilus eine 2 mm weite Höhle, die sich in einen weiten nach vorn oben aussen ziehenden Kanal fortsetzt. Schnittfläche solid.

No. 40 und 41. Frau. 49 Jahre. Nur Pars palatina stärker ausgebildet, welche einen weit offenen, taschenförmigen Sinus, der 12mm tief ist, umschliesst. Weite vordere untere Tasche und weiter unterer lateraler Kanal.

No. 42 und 43. Kind, Mandel 1 cm lang, $^1/_2$ cm dick; Hilus stecknadelkopfgross, setzt sich in oberen Querkanal fort. Schnittfläche solid.

No. 42 und 43. Kind, 5 Jahre. Larynxkroup. Stark bohnengrosse Mandeln; trichterförmiger Hilus, von dem aus dünne Sonde in oberen Querkanal dringt.

No. 46 und 47. Kind. Mandeln eine ganz dünne beetförmige Platte; plattkuppelförmiger, 3—4 mm tiefer, hochgegitterter Sinus.

No. 48 und 49. Mandeln 3 cm lang, 1 cm dick. Rechts: Hilus 1mm weites Loch, das in einen weiten und tiefen Mandelsinus führt. Links: Eine weite Spalte führt in den kleinen Hilus, woraus weite Kanäle in die stark zerklüftete Pars palatina nach vorn oben aussen, hinten oben aussen und in vordere untere Tasche führen.

No. 50 u. 51. Stark hypertrophische Mandeln. Pars palatina solid; Hilus flach.

No. 52 und 53. Mann, 65 Jahre. Myocarditis und Emphysem. Kleine Mandeln. Rechts: Hilus ein 3 mm langes und 2 mm weites Loch. Hieraus dringt dünne Sonde nach vorn oben $^1/_2$, in vordere untere Tasche 1, nach unten lateral 1 cm tief ein. Links: Ganz freier Eingang in flache Mulde.

No. 54 und 55. Kleine Mandeln, flacher Hilus; Pars palatina solid. In linker Mandel eine etwa hanfkorngrosse Cyste mit gelblichem, schmierigem Inhalt.

No. 56 und 57. Erwachsener. Darmcarcinom. Oberer Theil der Mandelbucht eine flache Mulde, die ganz frei und offen ist; ziemlich weit hinten darin führt ein stecknadelkopfgrosses Loch $^3/_4$ cm nach vorn

oben und $^1/_2$ cm nach hinten unten in dem lateral stärker vorspringenden Mandelgewebe.

No. 58 und 59. Kind. Hochragende Mandeln sind auf dem Durchschnitt solid. Ganz flacher Hilus führt in oberen Querkanal.

No. 60 und 61. Kind, $2^1/_4$ Jahre. Aehnlicher Befund.

No. 62. Mann, 55 Jahre. Mandel unten hypertrophisch. Ueber derselben eine weit offene, von blasser Schleimhaut ausgekleidete Fossa supratonsillaris, die $1^1/_2$ cm tief ist.

No. 63 und 64. Mann, 31 Jahre. Rechts: Ueber der Mandel eine weitoffene, haselnussgrosse, glattwandige Bucht, die sowohl nach vorn oben als nach hinten oben sich erstreckt. Links: Pars palatina, die mehr soliden Durchschnitt zeigt; oberer Querkanal.

No. 65 und 66. Mann, 36 Jahre. Mässig hypertrophische Mandeln; Hilus klein. Pars palatina wenig kanalisirt.

No. 67 und 68. Mann, 33 Jahre. Beiderseits weit offene, haselnussgrosse Fossa supratonsillaris über den flachen Mandeln.

No. 69 und 70. Mandeln hochragend; Pars palatina auf dem Durchschnitt solid.

No. 71 und 72. Kind, 2 Jahre. Miliartuberculose. Starkbohnengrosse Mandeln. Hilus flach.

No. 73 und 74. Frau, 24 Jahre. Klappenfehler. Pars palatina, von schwammigem Gefüge, beträgt etwa ein Drittel der ganzen Mandel. Vom Hilus dringt die Sonde $1^1/_2$ cm nach vorn oben und unten lateral.

No. 75 und 76. Mädchen, 17 Jahre. Lungenphthise. Hypertrophische Mandeln. Flacher Hilus. Sonde dringt nicht tief ein. Pars palatina solid.

No. 77 und 78. Mann, 22 Jahre. Perforationsperitonitis. Flache Mandeln. Sinus ein $1^1/_4$ cm weiter, flacher, weit offener Hohlraum. Wände zeigen ein sehr zierliches Trabekelsystem.

No. 79 und 80. Mann, 60 Jahre. Hirntumor. Flache, cirrhotische Mandeln mit wenigen Lakunenmündungen. Oben ganz flache Mulde.

No. 81. Weib, 37 Jahre. Adenoide Platte beetartig flach; oben flache Mulde.

No. 82 und 83. Kind. Starkbohnengrosse Mandeln. Schnittfläche solid.

No. 84 und 85. Kind. Aehnlicher Befund.

No. 86 und 87. Flache Mandel; weit offener $^3/_4$ cm tieferSinus.

No. 88 und 89. Mandeln hypertrophisch, besonders oben. Pars palatina mässig kanalisirt; flacher Hilus.

No. 90 und 91. Mann, 68 Jahre. Phthisis pulmonum. Endocarditis chron. Flache Mandeln. Links befindet sich ca. $^1/_2$ cm oberhalb des unteren freien Randes des vorderen Gaumenbogens im Grunde einer trichterförmigen Vertiefung der $1^1/_2$ mm weite Eingang in den Mandelsinus, der sich als breiter, flacher Hohlraum $^3/_4$ cm nach vorn oben aussen erstreckt. Sonde dringt $^1/_2$ cm tief in vordere untere Tasche. Im Sinus stark vorpringendes Trabekelsystem. Rechts: Derselbe Befund, nur reicht der Sinus in Form eines Ausläufers noch $^1/_2$ cm nach hinten oben.

No. 92 und 93. Mann. Nephritis. Arteriosclerose. Rechts: Sehr flache, kleine Mandel. Vorderer Gaumenbogen macht nur einen ganz schmalen Vorsprung. Links: $1^1/_2$ mm weiter Eingang in den kanalförmigen Sinus, der sich über 1 cm tief nach hinten oben und vorn oben aussen erstreckt. Rechts: Ganz atrophische Mandel. Adenoide Platte 1 mm dick. Pars palatina niedrig, Hilus nur schwach angedeutet.

No. 94 und 95. Mann, 68 Jahre. Arteriosclerose. Rechts: Flache Mandel; Pars palatina hochragend; laterale Platte $1/2$ cm dick. Ueber der Mandel eine 1 cm tiefe Fossa supratonsillaris. Links: Weit offener, flachkuppelförmiger Sinus. Plica triangularis hat beiderseits hinten eine freie unverwachsene Kante.

No. 96 und 97. Knabe, 15 Jahre. Pneumokokkensepticämie. Primäre Cerebrospinalmeningitis. Links: Die ausgeschälte Mandel (vergl. Taf. VI, Fig. 10a) ist 2 cm lang, $1^1/_2$ cm breit, 8 mm dick an der dicksten Stelle. Gut die Hälfte der Mandel lag im Gaumensegel. Pars palatina ist bei Weitem der mächtigste Theil. Medial und unten schärft sich der Mandelrand keilförmig zu. Hilus ein 2 mm langer, ganz enger Spalt. Sonde dringt über 1 cm tief nach vorn oben aussen ein. Eine mächtige Cyste, 1 cm lang, $1/2$ cm weit nimmt den grössten Theil des obersten Abschnitts der Pars palatina ein, dicht unter der fibrösen Haut verlaufend. Eine zweite gleichweite aber nur halbsolange Cyste liegt darunter, medial. Beide sind durch gelbliche, schmierige Massen vollständig erfüllt. Rechts fast genau derselbe Befund.

No. 98 und 99. Mann, 65 Jahre. Arteriosklerose; Epitheliom der Wange. Linke Mandel $1^1/_2$ cm hoch, $1^1/_4$ cm breit, flach. Hilus ein 2 mm weites Loch. Sinus erstreckt sich als abgeplatteter Hohlraum 1 cm weit nach vorn oben aussen. Rechts derselbe Befund.

No. 100 und 101. Mann, 44 Jahre; Schädelfraktur. Rechte Mandel ganz flach, von Plica triangularis weithin bedeckt, ragt $3/4$ cm nach aussen. Hilus ein 2—$2^1/_2$ mm weites Loch, von wo die Sonde 1 cm weit nach vorn oben aussen in den kanalförmigen Sinus vordringt. Links: Hilus 2 mm weit, tiefe vordere untere Tasche; sonst wie rechts.

No. 102 und 103. Mann, 26 Jahre; Phthisis pulmon. Rechte Mandel $2^1/_2$ cm hoch, $1^1/_4$ cm breit, $3/4$ cm dick. Hilus, ein 2 mm weites Loch, führt in den erbsengrossen mit Käsemassen erfüllten Sinus. Linke Mandel etwas kleiner. Hilus ca. 2 mm weit, Pars palatina von engen Kanälen durchzogen, solid. In Pars lateralis reicht dicht an die äussere Oberfläche ein etwa hanfkorngrosser Knochenkern heran, der etwas oberhalb der Mandelmitte sitzt.

No. 104 und 105. Mann, 58 Jahre. Lungenemphysem, Bronchitis, Ascites. Rechts: Derbe 2 cm hohe, $1^1/_4$ cm breite, $3/4$ cm dicke Mandel. Sinus $3/4$ cm lang, flach und schmal. Hilus 2 mm weit. Links: Die kleine Mandel ragt unten stark vor. Pars palatina der umfangreichste Abschnitt. Hilus 3 mm weit, Sinus mittelweit, Wände 2—3 mm dick.

Klinische Untersuchungen über Mandelbucht und Gaumenmandel.

Die übliche Besichtigungsmethode der Gaumenmandelgegend bei hinter dem unteren Zahnbogen ruhender und meist niedergedrückter Zunge ermöglicht nur eine Profilansicht oder einen Schrägblick auf die überdies hierbei zusammengefaltete Mandelbucht. Als nothwendige Folge ergiebt sich hieraus, dass derjenige Theil der Bucht, der unmittelbar hinter der Kulisse des vorderen Gaumenbogens liegt, dem Blick entzogen bleibt. Ist die Bucht sehr flach, so ist dieser Mangel weniger fühlbar, doch immerhin vorhanden. Zwar kann durch Abziehen des vorderen Gaumenbogens mit dem Schielhäkchen dem Auge ein nach vorn hin erweitertes Gebiet erschlossen werden. Aber eine



Flächenansicht oder der direkte Einblick in die entfaltete Bucht muss jener Profilansicht an diagnostischem Werthe naturgemäss weit überlegen sein. Nun wird aber die Bucht entfaltet, wenn man die Zunge vorstrecken und genau wie zum Laryngoskopiren festhalten lässt; ferner wird ein nahezu direkter Einblick in die so entfaltete Bucht gewonnen, wenn man den Mundwinkel der Gegenseite stark nach hinten abzieht und möglichst von der Seite und hinten her in die Rachenenge hineinschaut. Man vergl. Taf. VI, Fig. 11. Durch das Vorziehen der Zunge werden vorderer und hinterer Gaumenbogen in sagittaler Richtung auseinandergezogen, die Mandel wird der Mittellinie näher gerückt, und der nunmehr gespannte freie Rand des vorderen Bogens springt stark vor. Es ergiebt sich ganz von selbst, dass man bei diesem Verfahren das Kinn des zu Untersuchenden nach der Schulter der besichtigten Seite drehen und den Kopf ebendorthin neigen lässt. Zum Abziehen des Mundwinkels wird mit Vortheil ein Lidhalter oder besser ein -förmiger, im Uebrigen wie ersterer geformter Doppelhaken aus Metall benutzt. Das Hinderniss, welches der Zungenrücken bereitet, wird am zweckmässigsten überwunden, indem man den zu Untersuchenden ein lang angehaltenes „Hä“ in hoher Tonlage, Fistel, doch ja nicht nasal, singen lässt. Man gewinnt dadurch nicht allein Raum, indem dann der Zungenrücken sich abflacht und das Gaumensegel in die Höhe geht, sondern es treten überhaupt oft erst hierbei wichtige Einzelheiten mit voller Deutlichkeit hervor. Immerhin ist es doch manchmal nöthig, den Zungenrücken dabei mit einem schmalen Spatel niederzudrücken, und sollten auch dann noch überhängende Weichtheile den Einblick in den obersten lateralsten Winkel der Bucht verwehren, so drängt man dieselben mit der Hakensonde bei Seite. Es liegt auf der Hand, dass durch das Hervorziehen der Zunge und die so erlangte Entfaltung der Mandelbucht Lage und Form gewisser Einzelheiten eine leichte Aenderung erleiden, so dass z. B. eine bei in üblicher Weise niedergedrückter Zunge im Spiegelbilde rundlich befundene Oeffnung nunmehr als länglicher Spalt erscheint und dergl. Die Besichtigung der oft sehr tiefen Nische zwischen Hinterfläche der Gaumenmandel und Vorderfläche des hinteren Gaumenbogens, welche ich Fossa retrotonsillaris nennen will, erfordert ein Hervorziehen der angehakten Mandel. Unerlässlich für die Untersuchung des obersten Theiles von Gaumenmandel und Mandelbucht ist ferner die Anwendung des Spiegels. Oft ist das Bild der Oeffnung oder des Hohlraums, und um die Erlangung eines solchen handelt es sich ja hierbei, nicht ohne Weiteres zu gewinnen, sondern es muss durch Einsetzen des Spiegels in das Interstitium interarcuarium, Auseinanderdrängen der Gaumenbögen und Abdrängen der Mandel nach aussen errungen werden. Dazu ist aber ein Rachenspiegel mit nicht federndem Stiel und nicht zu kleinem Durchmesser erforderlich. Wichtige Aufschlüsse werden ferner durch die Sondirung erlangt. Die Hakensonde sei 1—1½ mm dick und ihr rechtwinklig abgebogenes Ende 1,5 cm lang. Für manche

Zwecke ist eine stumpfwinklige oder entsprechend bogenförmige Krümmung geeigneter. Die Sondirung soll bei vorgestreckter Zunge und seitlichem Einblick in die Mandelbucht ausgeführt werden. Mit Vortheil wird man folgenden Gang der Untersuchung einhalten: 1. Niederdrücken der hinter dem unteren Zahnbogen ruhenden Zunge, Besichtigung, Spiegelung. 2. Vorstrecken und Festhaltenlassen der Zunge, Drehung und Neigung des Kopfes. Abziehen des Mundwinkels der Gegenseite, Besichtigung, Sondirung. In der angegebenen Weise wurden nun 100 Individuen, welche zumeist nicht über krankhafte Erscheinungen von Seiten der Gaumenmandel klagten, ohne irgend welche Auswahl ganz planmässig untersucht und die Befunde aufgezeichnet. Dieselben bilden die Unterlage für die nachfolgenden Angaben.

Das Erkennungszeichen der Gaumenmandel gegenüber der benachbarten Schleimhaut ist ihre körnige, höckerige, von Fossulae durchlöcherte Oberfläche. Wenn man nun in der üblichen Weise den Rachen von vorn betrachtet, so findet man ausserordentlich oft die vordere Fläche der Gaumenmandel von glatter, spiegelnder Schleimhaut überzogen, ohne überhaupt eine Spur von Mandelgewebe zu erblicken. Bei oberflächlicher Untersuchung kann es hierbei Ungeübten geschehen, dass sie den freien Rand des vorderen Gaumenbogens vor sich zu haben glauben, ein Irrthum, der sofort wegfällt, wenn man die Zunge vorstrecken lässt und seitlich untersucht. Man sieht dann die Mandel unterhalb der Schleimhaut als ungefähr länglichrunden Wulst von hinten unten nach vorn oben verlaufen und hier mit dem freien Rande des vorderen Gaumenbogens verschmelzen, während unten zwischen beiden eine nach abwärts sich verbreiternde, muldenförmige Vertiefung auftritt. Die glatte Schleimhaut, welche in der geschilderten Weise die Vorderfläche der Mandel überzieht, ist die Plica triangularis. Dieselbe ist eine höchst auffällige Bildung, weil sie für die Gesammtanordnung der Gaumenmandel von einschneidender Bedeutung ist. Oft reicht dieselbe hinten bis dicht an den hinteren Gaumenbogen heran, so dass zwischen beiden eine tiefe, enge Spalte erscheint. Lässt man aber „hä“ singen, so öffnet sich dieselbe, man erblickt nunmehr einen Streifen Mandelgewebe und sieht, wie eine unten seichte nach oben und vorn sich vertiefende Rinne in demselben unter einem sehr auffälligen halbmondförmigen Rande der Schleimhaut oben in die Tiefe, d. i. in den Recessus palatinus führt. In anderen Fällen findet man an Stelle der Rinne eine tief eindringende Spalte, deren Innenfläche das Mandelgewebe trägt. Diese Anordnung der Gaumenmandel erinnert nun ungemein an den oben beschriebenen taschenförmigen fötalen Sinus tonsillaris. Nur ist jetzt die Plica triangularis an ihrer lateralen Seite durch adenoide Wucherung stark verdickt. Ein ebenfalls recht häufiger hierhergehöriger Befund ist folgender: Die ganze Mandel ist von glatter Schleimhaut überzogen, bis auf eine knopflochförmige Oeffnung in letzterer. Veranlasst man den zu Untersuchenden „hä“ zu singen oder würgt derselbe, so klappen die Ränder des Knopflochs auf; nun erst erkennt man im Grunde desselben und an der Innenfläche seiner

Ränder körniges Mandelgewebe. Dabei tritt besonders der hintere, obere Rand der adenoiden Platte als überaus charakteristischer Wulst hervor, der Randwulst. Sind nun die Ränder des Knopflochs durch adenoide Wucherung hypertrophisch und leicht nach aussen umgekrempt, so kann man mit Leichtigkeit folgende Theile unterscheiden: 1. Eine weit nach hinten liegende, von hinten unten nach vorn oben ziehende Rinne oder Spalte; 2. den durch sie nach hinten oben hin abgesonderten Randwulst; 3. die Pars triangularis der Mandel, welche von der Plica triangularis bedeckt ist; 4. das in der Tiefe liegende Verbindungsstück, die Pars lateralis; 5. am oberen Ende der Rinne den Eingang in den Recessus palatinus. Diesen letzteren Befund habe ich bei 13 Individuen im Alter von 12—55 Jahren erhoben. Die beschriebene Rinne oder Spalte ist der Rest des Eingangs in den foetalen taschenförmigen Sinus tonsillaris; oben dringt dieselbe tiefer in die adenoide Platte ein, da wo durch das Tiefertreten des mittleren Mandelwulstes eine Furche in letzterer auftrat, welche in den Recessus palatinus hineinführt. Da die bisher beschriebenen Formen die ursprüngliche Anordnung am treuesten bewahren, so möchte ich sie die normalen nennen. Sehr häufig ragt aber die Plica triangularis nicht so weit empor und nach hinten, sondern umfasst als schmales Band eine mehr minder breite, ovale Platte von Mandelgewebe, welche durch Wucherung des unteren Theiles der foetalen adenoiden Mandelplatte entstanden ist. Wiewohl auch die mediale Fläche der Plica triangularis in ihrem unteren Theile, also im Bereiche der Plica infratonsillaris oft an der adenoiden Wucherung der Schleimhaut theilnimmt, welche hier ähnlich wie auf der Zungenwurzel mehr in umschriebener Form auftritt, so ist es doch durchaus häufig, dass die Mandel unten ganz deutlich von einer glatten Plica infratonsillaris wie von einer Tasche aufgenommen und abgegrenzt wird. Die freie dorsale Kante der Plica triangularis des Foetus und des Neugeborenen kann sich das ganze Leben hindurch erhalten. Am Lebenden konnte ich dies 2 mal beobachten, Fall 29 und 68; in dem ersteren bildete die Plica eine über 1 cm breite, von der Mandelvorderfläche abhebbare Duplikatur der Schleimhaut; im zweiten Falle ist ein tiefer, rinnenförmiger Spalt zwischen Mandel und Plica notirt. Dasselbe ist mir an Präparat 94 und 95, siehe oben, aufgefallen. In der Regel aber ist der dorsale Rand der Plica mit dem Mandelgewebe verwachsen. Die Grenze beider tritt bald als scharfer Saum hervor, bald ist der Uebergang allmälig und unmerklich. Eine ganz besondere Beachtung erfordert jedoch der obere Theil der Plica triangularis. Sondirt man nämlich der Uebergangsstelle zwischen Mandelgewebe und Plica entlang, indem man von unten nach oben fortschreitet, so gelangt man oben, wo letztere am schmälsten ist, an eine Stelle, an welcher die Sonde plötzlich in die Tiefe gleitet. Hier hört also die Verwachsung des Plicarandes mit dem Mandelgewebe thatsächsächlich oder scheinbar auf, und es zieht derselbe in halbmondförmiger Biegung um den oberen Mandelabschnitt nach

hinten herum und endigt an der vorderen Fläche des hinteren Gaumenbogens. Man vergl. Taf. VI, Fig. 11 und Taf. VII, Figg. 13, 14 und 15. Dieser so auffällige halbmondförmige Rand ist oben Margo supratonsillaris genannt worden, und der darüberliegende oberste Theil der Plica triangularis ist die Plica supratonsillaris, welche die mediale Bedeckung des im Gaumensegel steckenden Theiles der Mandel bildet. Oft sind Plica und Margo supratonsillaris ohne Weiteres bei einfacher Besichtigung von vorn zu erblicken. Es ist dies dann der Fall, wenn durch Volumsvermehrung der Pars palatina oder eine in gleichem Sinne wirkende Ursache die Plica supratonsillaris medianwärts vorgewölbt wird, wodurch gleichzeitig ein vermehrter Tiefstand des Margo erfolgt. So findet man denn dies Verhalten besonders häufig bei Kindern und jüngeren Individuen. Ich habe dasselbe in 7 Fällen notirt, von welchen der älteste eine 32jährige Frau betraf, Fall 68. Gar nicht selten findet man aber gerade entgegengesetzt die vielleicht unten hypertrophische Mandel oben abgeflacht, und es verschwindet dann der Margo vollständig hinter dem nunmehr kulissenförmig freiragenden oberen Theil des vorderen Gaumenbogens. Hierdurch erscheint im oberen Theil des Interstitium interarcuarium eine lateralwärts gerichtete Aushöhlung, indem die Plica supratonsillaris eine mehr horizontale Stellung einnimmt, wodurch der Margo nach oben und aussen rückt. Derselbe wird dann oft nicht nur durch die Kulisse des vorderen Gaumenbogens, sondern auch durch die Basis der Plica supratonsillaris, welche wie ein Vorhang herabhängt, verdeckt. Der auf diese Weise hinter dem oberen Theil des vorderen Gaumenbogens entstehende trichterförmige Hohlraum, dessen obere laterale Wand die Plica supratonsillaris ist, wird in dem Folgenden als Infundibulum bezeichnet. Hier tritt nun die Untersuchung bei vorgestreckter Zunge und abgezogenem Mundwinkel in ihre Rechte. Durch sie lässt sich der Nachweis erbringen, dass der Margo supratonsillaris ein typischer und ganz konstanter Befund ist. Nur bei einem der 100 untersuchten Individuen fehlte eine Andeutung des Margo und auch bei diesem nur auf der einen Seite, Fall 85. In allen übrigen war der Margo mindestens eine Strecke weit als scharfgeschnittener Saum zu erkennen. Es ist aber der Margo supratonsillaris der wichtigste Orientirungspunkt der Mandelbucht. Denn man findet unterhalb desselben entweder eine Grube, die sich trichterförmig in die Tiefe fortsetzt und in ihrem Grunde weitklaffende Kanalmündungen zeigt, oder ein Foramen oder eine Spalte, welche in den lateralen Theil des Gaumensegels hineinführen. Sollten die erwähnten Oeffnungen im Grunde jener Grube nicht ohne Weiteres sichtbar sein, so kommen sie zum Vorschein, wenn man den Margo supratonsillaris mit der Sonde lüftet. Das Foramen, vergl. Taf. VI, Fig. 11 und Taf. VII, Fig. 15, hat oben den Margo, sonst überall Mandelgewebe zum Rande, das oft säulenförmig vorn und hinten aufsteigt und hinter dem Margo verschwindet. In anderen Fällen ist auch dieser von aus der Tiefe vor-

quellendem Mandelgewebe lippenförmig umsäumt. Manchmal drängt das Mandelgewebe so dicht an den Margo heran und ist hierdurch das Foramen so verengt, dass es nur schwer gesehen werden kann und mit der Sonde aufgesucht werden muss. Es ist schwer erklärlich, warum diese so sehr in die Augen fallenden Bildungen in die anatomische und klinische Beschreibung dieser Region nicht aufgenommen wurden, in welche sie doch offenbar eingefügt werden müssen. Bei 9 der 100 untersuchten Individuen fand ich nun an dieser Stelle Mandelgewebe und Margo so vollständig mit einander verwachsen, dass die Sonde nicht in die Tiefe dringen konnte; Fälle 49, 57, 76, 81, 83, 85, 89, 90, 97. Es betrafen diese über 30 Jahre alte Individuen, bei welchen nur ganz geringe Reste von Mandelgewebe vorhanden waren; nur der Fall 13 betraf einen 25jährigen Mann, dessen Mandeln oben stärker entwickelt waren. In dem Fall 85 konnte die Sonde rechts, wo die Mandel oben stärker ausgebildet war, über 1 cm weit in die Tiefe vorgeschoben werden, links dagegen, woselbst der oberste Mandelabschnitt atrophisch war, drang sie nicht ein. Aehnliches lag in Fall 26 vor. In 8 weiteren Beobachtungen, 33, 45, 50, 56, 79, 91, 95, 100, konnte die Sonde von der fraglichen Stelle aus nur etwa $^1/_2$ cm tief eingeführt werden. Immer waren es sehr kleine Mandeln. Die Besitzer derselben waren 19, 21, 23, 25, 27, 45, 56, 74 Jahre alt. Die betreffenden Mandelnischen erwiesen sich als meist sehr tief und endeten oben als flache Mulden. Diesen 18 Individuen stehen nun 82 andere gegenüber, bei welchen man beiderseits mit der Sonde 1, $1^1/_4$, $1^1/_2$ cm und noch mehr in den lateralen Theil des Gaumensegels eindringen konnte. Bei 14 Individuen bestand eine weite Oeffnung oder Spalte, bei den übrigen ein enges Loch oder Foramen. Die Richtung, welche die Sonde einschlug, ging meist nach vorn oben aussen; in den Fällen 12, 59, 72 ging sie nach hinten oben aussen. Aber auch nach vorn unten aussen konnte die Sonde von dort aus bei 27 Individuen in eine ganz auffallend weite und tiefe, augenscheinlich sehr oberflächlich gelegene Tasche eingeführt werden. In geringerer Entwicklung wurde sie viel häufiger nachgewiesen, so dass sie als ein recht konstanter Befund anzusehen ist. Diesen Hohlraum habe ich oben als vordere untere Tasche bezeichnet und seine Entwicklung besprochen. Von der gleichen Stelle unterhalb des Margo supratonsillaris gelangte man aber auch noch mit grosser Regelmässigkeit mit der Sonde anscheinend nahe der lateralen Fläche der Mandel weit nach abwärts. Ein überaus häufiger Befund war der, dass eine wechselnd tiefe Rinne von hinten unten her in die Oeffnung unterhalb des Margo hineinführte; dadurch wurde nach hinten oben ein keulen- oder walzenförmiges Stück Mandelgewebe abgetrennt, der Randwulst. In über 60 pCt. der Fälle war letzterer sofort zu erkennen, in etwa 40 pCt. eine sehr ausgesprochene Rinne vorhanden. Die Bedeutung dieser Bildungen ist aus dem oben Mitgetheilten klar. Eine sehr willkommene Ergänzung der geschilderten Befunde wird durch die Spiegeluntersuchung erreicht, da es sehr oft möglich ist, in einen Theil der sondir-

baren Räume mit dem Spiegel hineinzusehen. Wendet man denselben in der oben empfohlenen Weise an, so sieht man zunächst in das Infundibulum. Dasselbe ist bald flach, bald tief und endet in letzterem Fall lateralwärts als blindes Grübchen mit mattweissem Grunde. Bei 12 Individuen war das Infundibulum lateral durch einen medianwärts konvex vorspringenden Wall Mandelgewebe abgeschlossen, den Randwulst. In 8 dieser Fälle blickte man durch ein dicht an der lateralen Seite des Randwulstes gelegenes, von einem Ringwall Mandelgewebe umrandetes, rundliches Loch tief in das Gaumensegel hinein. In anderen Fällen war das Infundibulum nach aussen durch eine sichelförmige Schleimhautfalte abgegrenzt, und das Loch befand sich an deren lateraler Seite. Diese Falte ist nichts anderes als der Margo supratonsillaris. In wieder anderen Fällen fehlte auch diese laterale Abgrenzung des Infundibulum, und es führte ein wechselnd weiter Schacht zwischen Mandelgewebe und Plica supratonsillaris in die Höhe. Im Ganzen konnte ich bei 49 der 100 untersuchten Individuen von dieser Stelle aus mit dem Spiegel zumeist beiderseits durch eine bald engere, bald weitere Oeffnung mehr minder tief in das Gaumensegel hineinsehen. Die Weite der Oeffnung schwankte zwischen 1—3 mm im Durchmesser und mehr. Oft war die Oeffnung von Mandelgewebe vollständig umrandet, in anderen Fällen erblickte man solches nur auf der lateralen Seite, während auf der medialen anscheinend glatte Schleimhaut lag. Zuweilen erkannte man deutlich, dass der in der Tiefe liegende Hohlraum einen beträchtlich grösseren Breitendurchmesser hatte, als die hineinführende Oeffnung. Der Grund des Hohlraums erschien oft in ganz charakteristischer Weise gegittert, bienenwabenähnlich ausgehöhlt, mit sekundären Löchern versehen und zeigte dann in der Regel weissliche Pfröpfe; Fälle 13, 24, 27, 34, 46, 53, 56, 78, 87, 92, 93. Es liess sich also mit voller Deutlickeit erkennen, dass in diesen 11 Fällen der Recessus palatinus einen Tourtual'schen Mandelsinus umschloss. In 34 anderen Fällen war der Grund der Höhle nicht so deutlich zu übersehen oder es fehlen bezügliche Aufzeichnungen, und in 32 weiteren Beobachtungen konnte der Recessus palatinus nur sondirt werden. Bei 5 Individuen dagegen sah man durch eine weite Oeffnung, die nur lateral von Mandelgewebe begrenzt war, in eine 1½ cm tiefe Bucht, die von glatter, mattweisser, sehnenartig glänzender Schleimhaut ausgekleidet war, welche feine Gefässverästelungen deutlich erkennen liess, hinein; Fälle 40, 67, 82, 94, 96. Der Recessus palatinus erschien also hier in der Form einer Fossa supratonsillaris (His), wie es sich aus der Spiegeluntersuchung mit aller Bestimmtheit und Leichtigkeit ergab. Es findet hierdurch der oben im anatomischen Theil aufgestellte Satz, dass eine Fossa supratonsillaris stets einen weiten Eingang hat, eine weitere Bestätigung. Auch His (s. o.) giebt von seinem ersten Fall ausdrücklich an, dass eine federkieldicke Sonde eingeführt werden konnte;

in seinem zweiten Fall ist zwar nichts über den Eingang der Fossa ausgesagt, doch muss aus dem Sinn seiner Angaben auf weite Oeffnung geschlossen werden. Daraus folgt aber, dass jene oben erwähnten 32 Beobachtungen, wo der Recessus palatinus nur sondirt und nicht eingesehen werden konnte, entweder Tourtual'sche Mandelsinus oder sehr weite Kanäle der Pars palatina betrafen. Aus allem dem Gesagten ergiebt sich weiter, dass Tourtual'sche Hohlräume durchaus keine Seltenheiten, sondern ganz alltägliche Vorkommnisse sind, wie dies auch die anatomischen Untersuchungen ergeben haben. —

Die scheinbar so regellosen Formen der Mandelhypertrophieen bewegen sich zwischen zwei äussersten festen Punkten. An dem einen stehen jene Formen, wo die hypertrophische Mandel sich im Wesentlichen unter der Schleimhaut hält, nach aussen sich entwickelt, die Gaumenbögen auseinanderdrängt, die Plica triangularis unterminirt, kurz wo die Wucherung der adenoiden Platte in den Sinus tonsillaris hineinstattfindet: Die eingekapselte Form. An dem anderen Endpunkte der Reihe befinden sich jene Hypertrophieen, die pilzartig aus dem Sinus tonsillaris hervorquellend die Plica triangularis überlagern und an ihrer ganzen Oberfläche von Mündungen der Fossulae durchlöchert sind: Die gestielte Form. Zwischen beiden Extremen liegen mannichfache Uebergänge.

Nicht allein bei älteren, sondern auch bei jugendlichen Individuen kommen gar nicht selten Atrophie und Schwund der Gaumenmandel vor, welche besonders die Pars palatina befallen. Dann sind von dem so charakteristischen Mandelrelief nur noch Reste nachzuweisen, und es kann geschehen, dass die Plica supratonsillaris fast vollständig verstreicht und von dem Margo kaum noch Spuren zu erkennen sind. Dies sind die Fälle, wo Infundibulum und Recessus palatinus zu einer einzigen weit offenen Mulde, die den obersten Theil der Mandelnische einnimmt, verschmelzen.

Zuweilen kommen Fälle zu Gesicht, wo oberster Theil des vorderen Gaumenbogens und Plica supratonsillaris durch Krankheit zu Grunde gegangen sind. Dann sieht man die in diesen Fällen meist nur mässig entwickelte Pars palatina frei vor Augen liegen. Da die Affection meistens nur einseitig ist, so ist die Vergleichung der kranken mit der gesunden Seite sehr lehrreich. Man vergl. auf Tafel VI, die Skizze 12 und die Beobachtung 37.

Leider verfüge ich über keine Beobachtung von Halskiemenfisteln. Da bei vollständigen Fisteln die innere Fistelmündung öfters nicht aufgefunden wurde, so möchte ich hiermit für solche Fälle empfehlen, beim Fahnden nach der Austrittsstelle der von der äusseren Fistelmündung her eingespritzten, gefärbten Flüssigkeit in die Rachenhöhle stets auch die Mandelbucht genau zu durchmustern, indem man bei vorgestreckter Zunge und abgezogenem Mundwinkel der Gegenseite von der Seite her hineinblickt und untersucht. Zum Schlusse sollen die Einzelbeobachtungen kurz skizzirt hier folgen.

1. Mädchen, 4 Jahre. Mandeln, oben stark entwickelt, wölben Plica supratonsill. medianwärts vor; Margo von vorn zu sehen. Sonde dringt 1 cm tief nach oben aussen vorn.

2. Knabe, 6 Jahre. Hypertrophische Mandeln; Spiegel: kleines Infundibulum, daneben kleine Oeffnung. Flächenansicht: Margo, Rinne, Randwulst; Sonde dringt über 1 cm tief ein.

3. Knabe, 6 Jahre. Kleine Mandeln von hochragender Plica triangularis bedeckt. Plica supratonsill. medianwärts vorgewölbt, Margo von vorn sichtbar. Flächenansicht: Rinne; Margo; spaltförmiger Mandelhilus, woraus Sonde 1 cm tief in den Recessus palatinus nach vorn oben aussen und eben so tief in vordere untere Tasche dringt.

4. Knabe, 8 Jahre. Mandeln erreichen unten den freien Rand des hinteren Gaumenbogens; vorderer Bogen steht oben kulissenartig frei. Spiegel: Kleines Infundibulum; daneben führt ein $1^1/_2$ mit 2 mm weites Loch in die Tiefe. Flächenansicht: Margo, Rinne, Randwulst; Sonde dringt 1 cm tief nach vorn oben aussen und ebensotief in vordere untere Tasche.

5. Knabe, 10 Jahre. Kleine vorn von Plica triangularis bedeckte Mandeln. Spiegel: Spaltförmige Oeffnung führt in die Tiefe. Flächenansicht: Margo; Foramen, wodurch Sonde 1 cm nach vorn oben aussen gleitet.

6. Mädchen, 11 Jahre. Hochragende Mandeln erreichen den Rand des hinteren Gaumenbogens. Margo von vorn sichtbar. Flächenansicht: Rinne, Randwulst; unter dem Margo Foramen, wodurch Sonde $1^1/_4$ cm nach vorn oben aussen dringt.

7. Mädchen, 11 Jahre. Von Plica triangularis vorn bedeckte Mandeln überragen die freien Ränder beider Gaumenbögen. Flächenansicht: Margo; darunter helmschirmähnlich vorspringender Randwulst, der von hinten und oben her den Mandelhilus umgiebt.

8. Knabe, 12 Jahre alt. Breite hochragende Mandelplatte. Spiegel: Man sieht durch ein 2 mm weites Loch in das Gaumensegel hinein. Flächenansicht: Randwulst; Margo; Foramen, wodurch Sonde $1^1/_4$ cm nach vorn oben aussen geht.

9. Knabe, 12 Jahre. Etwas hypertrophische, vorn von hochragender Plica triangularis bedeckte Mandeln. Margo von vorn zu sehen. Flächenansicht: Ausgesprochene Knopflochform; Rinne; Randwulst. Durch enge Spalte dringt Sonde $1^1/_2$ cm tief nach vorn oben aussen und $^3/_4$ cm tief in vordere untere Tasche.

10. Knabe, 13 Jahre. Mandeln von Plica triangularis vorn bedeckt überragen nur wenig den vorderen Gaumenbogen. Spiegel: Man sieht durch 2 mm weites Loch in das Gaumensegel hinein. Flächenausicht: Randwulst; Margo; trichterförmiges Foramen, wodurch Sonde $1^1/_4$ cm nach vorn oben aussen und nach unten in vordere untere Tasche dringt, wobei Sondenspitze dicht unter der Schleimhaut sich bewegt.

11. Knabe, 13 Jahre. Mandeln überragen ein wenig die Gaumenbogenränder. Flächenansicht: Breite adenoide Platte; Margo; Sonde dringt 1 cm nach vorn oben aussen und ebensoweit dicht unter der Schleimhaut in vordere untere Tasche.

12. Mädchen, 14 Jahre. Mandeln flach, hochragend. Spiegel: Flaches Infundibulum; daneben spaltförmige Oeffnung. Flächenansicht: Margo; darunter dringt Sonde $1^1/_2$ cm nach hinten oben aussen.

13. Knabe, 14 Jahre. Kleine Mandeln vorn von Plica triangularis bedeckt.



Spiegel: Beiderseits im flachen Infundibulum ein 2 mm weites Loch, durch das man in der Tiefe weisse Pfröpfe sieht. Flächenansicht: Rinne; Margo; Foramen, wodurch Sonde 1 cm tief nach vorn oben aussen und ebensoweit in vordere untere Tasche dringt.

14. Junge, 14 Jahre. Beetartige, flache, hochragende Mandeln. Flächenansicht: Randwulst; Margo, unterhalb dessen Sonde 1 cm anscheinend dicht unter der Schleimhaut nach vorn oben aussen vordringt.

15. Junge, 15 Jahre. Kleine Mandeln vorn von Plica triangularis bedeckt. Spiegel: Rechts blickt man in ein feines Loch, links mehr in eine Spalte. Flächenansicht: Rinne; Randwulst; Margo. Sonde dringt 1¹/ cm nach vorn oben aussen.

16. Mädchen, 15 Jahre. Vor 6 Wochen beiderseits Mandelhypertrophie mit galvanokaustischer Schlinge abgetragen. Tiefe Mandelnischen. Flächenansicht: Margo; darunter Oeffnung, von wo Sonde 1 cm tief nach vorn oben aussen und ebensoweit in vordere untere Tasche dringt.

17. Junge, 15 Jahre. Mandeln reichen hoch hinauf, überragen unten etwas den hinteren Gaumenbogen. Spiegel: Infundibulum lateral abgegrenzt durch Randwulst; nach aussen von diesem 1 mm breiter Spalt. Flächenansicht: Randwulst; Margo; Spalt, durch den Sonde $1^1/_4$ cm nach vorn oben aussen dringt. Tiefe vordere untere Tasche.

18. Junge, 16 Jahre. Flache Mandeln überragen unten etwas den hinteren Gaumenbogen. Spiegel: Flaches Infundibulum; man sieht durch 2 mm weites rundes Loch tief in das Gaumensegel hinein. Flächenansicht: Randwulst; Rinne; Margo. Sonde?

19. Mädchen, 16 Jahre. Hypertrophische Mandeln überragen beide Gaumenbögen, besonders oben. Flächenansicht: Randwulst; Margo; Sonde dringt $1^1/_2$ cm nach vorn oben aussen und in tiefe vordere untere Tasche.

20. Junge, 16 Jahre. Mandeln überragen unten etwas die Gaumenbögen. Spiegel: Tiefes Infundibulum durch wallartigen Randwulst von rundlichem, 3 mm weitem Loch abgegrenzt, durch das man in die Tiefe sieht. Flächenansicht: Margo; Sonde?

21. Junge, 16 Jahre. Ganz kleine, vorn von Plica triangularis bedeckte Mandeln. Spiegel: Infundibulum führt in ca. $^1/_2$ cm tiefen, ovalen Spalt, der lateral von Mandelgewebe erfüllt ist. Flächenansicht: Tiefe Bucht; ganz flaches, beetartiges Mandelgewebe reicht hoch hinauf. Margo; Foramen, wodurch Sonde $^1/_2$ cm nach vorn oben aussen eindringt.

22. Mädchen, 17 Jahre. Kleine Mandeln. Flächenansicht: Margo; darunter deutliches Foramen, von wo Sonde ca. 2 cm nach vorn oben aussen anscheinend dicht unter der Schleimhaut eindringt.

23. Mann, 17 Jahre. Hypertrophische Mandeln von Plica triangularis weithin bedeckt. Spiegel: Infundibulum von Mandelgewebe erfüllt. Flächenansicht: Randwulst; Rinne; Margo; Sonde dringt darunter $1^1/_2$ cm nach vorn oben aussen.

24. Mädchen, 17 Jahre. Mandeln unten hypertrophisch überragen daselbst die Gaumenbögen. Spiegel: Kleines Infundibulum durch scharf vorspringenden Randwulst von einer 3 mm langen, $1^1/_2$ mm breiten Oeffnung abgegrenzt; in der Tiefe weisse Pfröpfe. Flächenansicht: Oben Knopflochform, unten durch Hypertrophie verwischt. Margo; Randwulst bei „hä“-singen unter der Schleimhaut hervortretend. Foramen, von wo Sonde spielend $1^1/_4$ cm nach vorn oben aussen und etwa $^3/_4$ cm in vordere untere Tasche dringt.



25. Mädchen, 17 Jahre. Die hypertrophischen Mandeln überragen beide Gaumenbögen. Spiegel: Infundibulum führt in tiefen spaltförmigen Schacht. Flächenansicht: Margo; Sonde dringt 1½ cm nach vorn oben aussen und 1 cm in vordere untere Tasche.

26. Mädchen, 17 Jahre. Mandeln erreichen unten den Rand des hinteren Gaumenbogens; rechts Mandelgewebe sichtbar, links nur Plica triangularis. Spiegel: Rechts Infundibulum sehr klein; Links ist Infundibulum durch Randwulst von stecknadelkopfgrosser Oeffnung, in die man nicht tief hineinsehen kann, geschieden. Flächenansicht: Rechts überwölbt der kurze Margo eine feine Oeffnung, wodurch Sonde 1½ cm nach oben und 1 cm in vordere untere Tasche dringt. Links Knopflochform mit hervorquellendem Randwulst; Rinne, Sonde dringt nur wenig ein.

27. Mann, 18 Jahre. Beiderseits sehr kleine Mandeln. Spiegel: Flaches Infundibulum lateral durch wallartigen Randwulst von weitem Loch abgetrennt, das ca. 4 mm im Durchmesser hat. Flächenansicht: Rinne, Randwulst; Margo; Foramen, in das Sonde 1 cm nach vorn oben aussen dringt.

28. Mann, 18 Jahre. Mandeln erreichen die Gaumenbogenränder, sind vorn von Plica triangularis bedecht. Spiegel: Kleines, blindes Infundibulum. Flächenansicht: Rinne; Randwulst; Margo, darunter Oeffnung, in die Sonde 1½ cm nach vorn oben aussen und in tiefe vordere untere Tasche dringt.

29. Mädchen, 18 Jahre. Kleine, vorn von Plica triangularis bedeckte Mandeln. Margo von vorn zu sehen. Flächenansicht: Rinne, Randwulst durch die Schleimhaut durchschimmernd. Sonde? Zwischen Plica triangularis und Mandel tiefer, rinnenförmiger Spalt.

30. Mädchen, 18 Jahre. Mandeln erreichen nicht den Rand des hinteren Gaumenbogens. Flächenansicht: Rechts lanzettförmige Mandelplatte, die sich nach abwärts verbreitert; Links Knopflochform. Beiderseits Randwulst; Rinne; Margo; Sonde gleitet über 1 cm nach oben aussen und in vordere untere Tasche.

31. Mann, 19 Jahre. Mandeln erreichen unten den Rand des hinteren Gaumenbogens. Spiegel: An der Spitze des Infundibulums stecknadelkopfgrosse Oeffnung. Flächenansicht: Rinne; Randwulst; Margo, darunter stecknadelkopfgrosse Oeffnung, durch die Sonde 1 cm nach vorn oben aussen dringt.

32. Mann, 19 Jahre. Hypertrophische Mandeln. Spiegel: Rechts sieht man durch ein 1—2 mm weites Loch in die Tiefe. Flächenansicht: Margo; darunter Spalt, wodurch Sonde 1 cm tief nach vorn oben aussen und in vordere untere Tasche dringt.

33. Mädchen, 19 Jahre. Kleine Mandeln. Spiegel: Man sieht beiderseits in ein 2 mm weites Loch. Flächenansicht: Rinne; Randwulst; Margo. Sonde dringt nicht tief ein.

34. Mädchen, 19 Jahre. Kleine Mandeln von Plica triangularis vorn bedeckt, erreichen unten nicht den Rand des hinteren Gaumenbogens. Spiegel: Im kleinen Infundibulum ovales Loch von 1—2 mm Durchmesser; in der Tiefe weisse Pfröpfe sichtbar. Flächenansicht: Knopflochform; Rinne; Randwulst; Margo; Foramen, wodurch Sonde 1½ cm nach vorn oben aussen dringt.

35. Mann, 19 Jahre. Mandeln überragen die Gaumenbogenränder. Flächenansicht: Randwulst; Rinne; Margo; Foramen; Sonde dringt 1 cm nach hinten oben und ebensoweit in vordere untere Tasche.



36. Mädchen, 20 Jahre. Die kleinen Mandeln von Plica triangularis bedeckt. Spiegel: Mässig tiefes Infundibulum durch Randwulst scharf getrennt von 2—3 mm weiter Oeffnung, welche in der Tiefe durch Mandelgewebe verlegt ist. Flächenansicht: Ausgesprochene Knopflochform. Rinne; Randwulst; Margo; Sonde gleitet 1 cm nach vorn oben aussen und in die vordere untere Tasche.

37. Mädchen, 20 Jahre, hat als Kind schwere Diphtherie überstanden. Rechts fehlt obere Hälfte des vorderen Gaumenbogens und Plica supratonsillaris vollständig. Die Mandel erscheint als ganz dünne, von Mündungen der Fossulae siebförmig durchlöcherte Platte. Ihr oberster Punkt liegt gut 1 cm höher als der höchste Punkt des unteren Randes des linken vorderen Gaumenbogens. Der obere Rand der flachen Mandel ist in sagittaler Richtung $1\frac{1}{2}$ cm breit. Die Mandel hat die Form eines ungefähr sagittal gestellten, rechtwinkligen Dreiecks mit abgerundeten Winkeln, dessen Hypotenuse vorn lateral lag. Die linke Mandel erreicht nicht den Rand der Gaumenbögen. Spiegel: Tiefes Infundibulum endet als blindes Grübchen und ist lateral durch den wallartig vorspringenden Randwulst abgeschlossen. Lateral davon sieht man durch ein umwalltes, rundliches $1\frac{1}{2}$ mm weites Loch tief in das Gaumensegel hinein. Flächenansicht: Knopflochform. Sonde dringt 1 cm tief nach vorn oben aussen ein.

38. Mann, 20 Jahre. Starke hypertrophische Mandeln, eingekapselt. Flächenansicht: Margo, worunter Sonde 1 cm nach vorn oben aussen vordringt.

39. Mann, 21 Jahre. Mandeln hypertrophisch besonders links. Rechts hochragende Plica triangularis. Spiegel: Infundibulum lateral durch Randwulst abgeschlossen. Daneben sieht man besonders links in einen etwa 1 cm tiefen Hohlraum mit gegittertem Grund und reichlichen weissen Pfröpfen. Flächenansicht: Randwulst; Margo; weites Foramen, von wo Sonde 1 cm nach vorn oben aussen dringt.

40. Mädchen, 21 Jahre. Hypertrophische Mandeln vorn von Plica triangularis bedeckt. Spiegel: Infundibulum geht ohne Abgrenzung in eine tiefe, weit offene Bucht über, deren Grund blass und glänzend aussieht und Gefässverästelungen erkennen lässt. Flächenansicht: Margo; Sonde dringt 1 cm nach vorn oben aussen und ebensoweit in vordere untere Tasche.

41. Mädchen, 21 Jahre. Sehr kleine flache Mandeln; tiefe Nischen. Spiegel: Infundibulum gut ausgebildet. Flächenansicht: Margo; Sonde dringt $1\frac{1}{4}$ cm nach vorn oben aussen.

42. Mädchen, 21 Jahre. Kleine Mandeln. Spiegel: Man sieht durch eine weite Oeffnung in eine $1\frac{1}{2}$ cm tiefe Bucht im Gaumensegel, welche von blasser, glatter Schleimhaut ausgekleidet ist und Gefässverästelungen erkennen lässt. Lateral Mandelgewebe. Flächenansicht: Margo; weite Oeffnung; Sonde dringt auch $1\frac{1}{4}$ cm tief dicht unter der Schleimhaut in vordere untere Tasche.

43. Mädchen, 23 Jahre. Kleine, von vorn nicht sichtbare Mandeln. Spiegel: Infundibulum durch Randwulst abgetrennt von stecknadelkopfgrosser Oeffnung, die in das Gaumensegel hineinführt. Flächenansicht: Flaches Mandelgewebe ragt unter dem Margo hoch hinauf; Sonde dringt 1 cm nach vorn oben aussen und ebensoweit in vordere untere Tasche.

44. Mann, 23 Jahre. Kleine Mandeln, vorn von Plica triangularis bedeckt, erreichen unten den Rand des hinteren Gaumenbogens. Flächenansicht: Rand-



wulst wird bei „hä“-singen unter der Schleimhaut deutlich; Margo; darunter 2 mm weite, rundliche Oeffnung; von hier dringt Sonde 1 cm weit nach vorn oben aussen ein und $^1/_2$ cm tief in vordere untere Tasche.

45. Mädchen, 23 Jahre. Tiefe Nischen. Von vorn nur wenig von den Mandeln zu sehen. Flächenansicht: Margo; derselbe überbrückt einen schmalen halbmondförmigen Spalt, in den Sonde ca. $^1/_2$ cm nach vorn oben aussen dringt.

46. Mädchen, 23 Jahre. Kleine Mandeln. Spiegel: Im Infundiblum ein Foramen, das in eine Höhle mit bienenwabenähnlich buchtigem Grund führt, der reichlich weisse Pröpfe zeigt. Flächenansicht: Margo; Foramen; Sonde geht $1^1/_4$ cm nach vorn oben aussen und 1 cm in vordere untere Tasche.

47. Mann, 24 Jahre. Kleine, flache Mandeln. Spiegel: Kleines Infundibulum; daneben sieht man durch $1^1/_2$ mm weites Loch tief in das Gaumensegel hinein. Flächenansicht: Randwulst; Margo; Foramen. Sonde dringt von hier 1. cm nach vorn oben aussen und in sehr weite und tiefe vordere untere Tasche.

48. Mädchen, 24 Jahre. Mandeln von Plica triangularis glatt bedeckt erreichen unten den Rand des hinteren Gaumenbogens. Spiegel: Kleines Infundibulum, daneben stecknadelkopfgrosses Loch. Flächenansicht: Knopflochform; Rinne; Randwulst; Margo; Sonde dringt darunter $1^1/_2$ cm nach vorn oben aussen.

49. Mann, 25 Jahre. Mandeln oben hypertrophisch, drängen die Gaumenbögen auseinander. Spiegel: Infundibulum tief, blindendend. Flächenansicht: Margo; Randwulst. Verwachsung, Sonde dringt nicht ein.

50. Mann, 25 Jahre. Von vorn Mandeln unsichtbar. Flächenansicht: Ganz flache Mandelreste; Margo; Sonde dringt nur wenig ein.

51. Mann, 25 Jahre. Mandeln von vorn fast unsichtbar. Spiegel: Kleines Infundibulum; links daneben 1—2 mm weites, tiefes Loch. Flächenansicht: Knopflochform; Randwulst nur bei Würgen hervortretend; Margo; Sonde $1^1/_2$ cm nach vorn oben aussen.

52. Frau, 25 Jahre. Kleine Mandeln. Spiegel: Kleines Infundibulum; daneben sieht man durch 3 mm weites Loch tief in das Gaumensegel hinein. Elächenansicht: Margo; Sonde?

53. Mädchen, 26 Jahre. Mandeln überragen unten die Ränder der Gaumenbögen, sind vorn von Plica triangularis glatt bedeckt. Spiegel: Infundibulum durch Randwulst abgetrennt von rundlichem, 2 mm weitem Loch, in dessen Tiefe man weisse Pfröpfe erblickt. Flächenansicht: Randwulst; Rinne; Margo: Sonde?

54. Frau, 27 Jahre. Mandeln klein. Flächenansicht: Margo, darunter Oeffnung, von wo Sonde 1 cm nach vorn oben aussen dringt.

55. Mann, 27 Jahre. Kleine, vorn von Plica triangularis bedeckte Mandeln. Spiegel: Beiderseits sieht man durch eine 2 mm weite Oeffnung in die Tiefe. Flächenansicht: Rinne; Randwulst; Margo; Foramen, von wo Sonde ca. 1 cm nach oben und aussen gleitet.

56. Mädchen, 27 Jahre. Kleine, von Plica triangularis vorn bedeckte Mandeln. Spiegel: Infundibulum; darin 3 mm weites Loch, in dessen Tiefe Lakunenmündungen sichtbar sind. Flächenansicht: Knopflochform; Randwulst; Margo; Foramen, in das Sonde $^3/_4$ cm eindringt.

57. Mädchen, 27 Jahre. Sehr flache Mandeln. Flächenansicht: Tiefe Mandelbucht oben von Plica supratonsillaris überdacht. Beetartiges Mandelgewebe reicht hoch hinauf; Margo; Sonde?



58. Mädchen, 29 Jahre. Kleine Mandeln. Spiegel: Kleines Infundibulum, woraus hanfkorngrosses Loch in die Tiefe führt. Flächenansicht: Rinne; Randwulst; Margo; Foramen. Sonde dringt 1 cm tief in vordere untere Tasche.

59. Frau, 29 Jahre. Kleine Mandeln. Spiegel: Im kleinen Infundibulum beiderseits ein hanfkorngrosses Loch. Flächenansicht: Randwulst, Margo; weites Foramen, wodurch Sonde $1^1/_2$ cm nach hinten oben und über 1 cm in vordere untere Tasche dringt.

60. Mädchen, 29 Jahre. Mandeln klein. Spiegel: Rechts sieht man durch ein 3 mm weites, links ein 1—2 mm weites Loch in das Gaumensegel hinein. Flächenansicht: Rinne, Randwulst, Margo; Foramen, von wo Sonde rechts $1^1/_4$, links 1 cm tief nach oben aussen dringt.

61. Frau, 29 Jahre. Mandeln überragen etwas den hinteren Gaumenbogen. Spiegel: Infundibulum; Loch $1^1/_2$—2 mm weit lässt in die Tiefe blicken. Flächenansicht: Randwulst; Margo; Sonde?

62. Mann, 28 Jahre. Die kleinen Mandeln erreichen nur unten den Rand des hinteren Gaumenbogens und sind von Plica triangularis bedeckt. Flächenansicht: Randwulst; Margo; darunter ein über stecknadelkopfgrosses Foramen, wodurch Sonde 1 cm nach vorn oben aussen dringt.

63. Mann, 30 Jahre. Kleine Mandeln von Plica triangularis bedeckt. Spiegel: Infundibulum grenzt lateral an tiefen Spalt. Flächenansicht: Ausgesprochene Knopflochform; Margo; schlitzförmiges Foramen, von wo Sonde 1 cm nach vorn oben aussen und $1^1/_4$ cm in vordere untere Tasche gleitet.

64. Mann, 30 Jahre. Mandeln vorn von Plica triangularis bedeckt erreichen nicht den Rand des vorderen Gaumenbogens. Spiegel: blindendendes Infundibulum. Flächenansicht: Rechts Knopflochform; links breitere Lakunenplatte; Margo; Sonde?

65. Mädchen, 30 Jahre. Kleine Mandeln. Spiegel: Infundibulum blindendend. Flächenansicht: Rinne; Randwulst; Margo; Sonde dringt 1 cm nach vorn oben aussen und in vordere untere Tasche.

66. Mann, 31 Jahre. Kleine Mandeln; Plica triangularis nieder, beetförmige adenoide Platte. Spiegel: Infundibulum durch wallartigen Randwulst von 2—3 mm weitem Loch getrennt, in dessen Tiefe stecknadelkopfgrosse weisse Pfröpfe erscheinen. Flächenansicht: Rinne; Margo; Foramen, von wo Sonde $1^1/_2$ cm nach oben aussen gleitet; weite und tiefe vordere untere Tasche.

67. Mann, 32 Jahre. Mandeln eingekapselt hypertrophisch, besonders auch oben. Spiegel: Infundibulum durch eine dünne, sichelförmige Schleimhautfalte, die links doppelt ist, von dem weiten Eingang in eine geräumige Fossa supratonsillaris getrennt. Die Bucht ragt $1^1/_2$ cm in das Gaumensegel hinauf und hat blassweisse, sehnenartig glänzende, glatte Wandungen mit Gefässverästelungen. Lateral ragt Mandelgewebe hoch hinein. Tiefe vordere untere Tasche.

68. Frau, 32 Jahre. Mandeln erreichen die Ränder der Gaumenbögen. Zwischen Hinterfläche der Plica triangularis und Vorderfläche der Mandel ist ein ganz freier von oben nach unten verlaufender Spalt, in den Sonde $1^1/_2$ cm tief eindringt. Margo von vorn zu sehen; ebenso Randwulst. Sonde gleitet $1^1/_2$ cm nach vorn oben aussen.

69. Mann, 33 Jahre. Mandeln überragen etwas den Rand des hinteren Gaumenbogens, sind von Plica triangularis bedeckt. Spiegel: Am Boden eines



kleinen Infundibulums ein ca. 3 mm weites, rundliches Loch. Flächenansicht: Randwulst; Rinne; Margo; darunter dringt Sonde ca. 2 cm nach vorn oben aussen dicht unter der Schleimhaut ein.

70. Mann, 34 Jahre. Mandeln überragen unten etwas den hinteren Gaumenbogen. Spiegel: Infundibulum flach; links tiefer Spalt daneben. Flächenansicht: Randwulst; Margo; Sonde gleitet durch enges Foramen $1^1/_2$ cm nach vorn oben aussen.

71. Mann, 34 Jahre. Kleine Mandeln, vorn von Plica triangularis bedeckt. Spiegel: Tiefes Infundibulum lateral durch Randwulst abgeschlossen. Flächenansicht: Randwulst; Rinne; Margo; Foramen, woselbst Sonde $^3/_4$ cm nach vorn oben aussen dringt.

72. Mann, 35 Jahre. Sehr kleine flache Mandeln; beetförmige adenoide Platte. Flächenansicht: Randwulst; Margo; Foramen; daselbst dringt Sonde $1^1/_4$ cm nach hinten oben und $^3/_4$ cm in vordere untere Tasche.

73. Mann, 36 Jahre. Kleine Mandeln. Spiegel: Infundibulum durch hochragenden wallartigen Randwulst abgegrenzt; rechts daneben eine feine tiefe Oeffnung. Flächenansicht: Randwulst; Rinne; Margo; darunter Oeffnung; Sonde dringt daselbst 1 cm nach vorn oben aussen.

74. Mann, 38 Jahre. Mandeln klein und flach. Spiegel: Links sieht man durch stecknadelkopfgrosses Loch tief in das Gaumensegel hinein. Flächenansicht: Rinne; Randwulst; Margo; Sonde dringt 1 cm nach oben aussen vorn vor.

75. Frau, 39 Jahre. Mandeln von Plica triangularis bedeckt überragen die Ränder der Gaumenbögen. Spiegel: Infundibulum endet in 3 mm weitem Loch, durch welches man tief in das Gaumensegel hineinsieht. Flächenansicht: Randwulst; Rinne; Margo; Foramen, von wo Sonde 1 cm nach vorn oben aussen gleitet.

76. Mann, 39 Jahre. Sehr kleine Mandeln; beetförmige adenoide Platte nach vorn gerichtet. Spiegel: flache, zeltförmige Mulde. Flächenansicht: Margo; Sonde dringt oben nicht ein; unten $^3/_4$ cm tiefe vordere untere Tasche.

77. Mann, 40 Jahre. Mandeln überragen etwas den vorderen Gaumenbogen. Margo; Rinne; Randwulst; unter dem Margo ein deutliches Foramen, in welches Sonde $1^1/_4$ cm nach vorn oben aussen eindringt.

78. Mann, 44 Jahre. Ganz flache Mandeln; tiefe Nischen. Spiegel: Infundibulum nur undeutlich gegen Mulde abgegrenzt, in die man ganz frei hineinsieht; im Grund Mündungen von Fossulae. Flächenansicht: Margo; Randwulst tritt bei Würgen hervor.

79. Mann, 45 Jahre. Die kleinen Mandeln überragen nur wenig den vorderen Gaumenbogen. Spiegel: Tiefes Infundibulum endet blind. Flächenansicht: Rinne; Randwulst; ganz kurzer Margo, darunter stecknadelkopfgrosses Foramen, worin Sonde $^1/_2$ cm gleitet.

80. Frau, 45 Jahre. Sehr kleine Mandeln wenden flache adenoide Platte nach vorn. Flächenansicht: Margo, darunter Foramen, in das Sonde ca. $^3/_4$ cm eindringt.

81. Mann, 45 Jahre. Ganz geringe Mandelreste flach und freiliegend. Spiegel: Man sieht in tiefe muldenförmige Bucht. Flächenansicht: Margo; Sonde dringt nur wenig ein.

82. Mann, 48 Jahre. Flache Mandeln, vorn bandförmig von Plica triangularis bedeckt. Spiegel: Man sieht ganz frei in eine $1^1/_2$ cm tiefe Fossa supratonsillaris, deren glatte, blasse Wände Gefässverästelungen

erkennen lassen. Flächenansicht: Margo nicht sehr scharf; das flache adenoide Beet reicht lateral hoch in die Bucht.

83. Frau, 48 Jahre alt. Nur links flachbeetförmige adenoide Platte. Spiegel: Flache Mulde. Flächenansicht: Margo; Sonde dringt nur unbedeutend ein.

84. Mann, 48 Jahre. Von vorn keine Mandeln sichtbar. Flächenansicht: Knopflochform; Randwulst; Rinne; Margo ganz kurz; Sonde dringt $^3/_4$ cm nach aussen oben.

85. Mann, 50 Jahre. Die hypertrophischen Mandeln überragen unten den hinteren Gaumenbogen; die rechte wendet breite adenoide Platte nach vorn, die linke ist von Plica triangularis bedeckt; die rechte verschmilzt oben mit dem vorderen Gaumenbogen, die linke verschwindet oben hinter dessen Kulisse. Spiegel: Links breites tiefes Infundibulum; rechts kleiner. Flächenansicht: Rechts Margo; darunter kleines spaltförmiges Foramen; daselbst dringt Sonde $^3/_4$ cm nach vorn oben aussen. Vordere untere Tasche $^3/_4$ cm tief. Links Margo nicht zu erkennen, Verwachsung, Sonde dringt nicht ein.

86. Frau, 50 Jahre. Die hypertrophischen Mandeln überragen den hinteren Gaumenbogen, sind von Plica triangularis bedeckt. Spiegel: Infundibulum setzt sich in länglichen, tiefen und weiten Spalt fort, der in die Tiefe führt. Flächenansicht: Margo; Sonde dringt darunter 1 cm nach aussen oben vorn.

87. Mann, 52 Jahre. Kleine Mandeln. Spiegel: Infundibulum zeigt im Grunde kleine ovale Oeffnung mit weissen Pfröpfen in der Tiefe. Flächenansicht: Margo: Rinne; Randwulst; Foramen; Sonde dringt daselbst 1 cm nach vorn oben aussen.

88. Frau, 54 Jahre. Kleine Mandeln. Flächenansicht: Randwulst; Rinne; Margo; Foramen; Sonde dringt daselbst 1 cm tief nach oben vorn aussen ein.

89. Frau, 55 Jahre. Mandeln von vorn unsichtbar. Spiegel: Oben ganz weite, flache Mulde. Flächenansicht: Nur Spuren von Mandelgewebe, Margo.

90. Mann, 55 Jahre. Sehr kleine, flache Mandeln. Spiegel: Tiefes Infundibulum endet links blind; rechts darin 2 mm weites Loch, das in flachen Hohlraum führt, der Pfröpfe enthält. Flächenansicht: Oberster Theil der Nische sehr weit lateral und vorn gelegen; Knopflochform; Rinne; flacher Randwulst; Margo verwachsen; Sonde dringt nicht ein.

91. Frau, 56 Jahre. Kleine Mandeln von Plica triangularis bedeckt. Spiegel: Man blickt in weiten, tiefen Schacht, in den die Mandel von unten her hineinragt. Flächenansicht: Margo; Sonde dringt nur wenig ein.

92. Frau, 56 Jahre. Nur rechts etwas Mandelgewebe von vorn sichtbar. Spiegel: Man sieht links Infundibulum durch scharfe, sichelförmige Falte gegen den weiten Eingang eines tiefen Schachtes, dessen Boden und Wände buchtig und gegittert sind, abgegrenzt. Rechts sieht man durch 2 mm weites Loch tief in das Gaumensegel hinein. Flächenansicht: Links, Randwulst tritt bei „hä“-singen hervor; Margo; Sonde dringt $1^1/_4$ cm nach vorn oben aussen. Rechts, Rinne; Randwulst; Margo; Foramen; Sonde dringt daselbst $1^1/_4$ cm nach vorn oben aussen.

93. Frau, 57 Jahre. Gestielt-hypertrophische Mandeln erreichen die Ränder der Gaumenbögen. Spiegel: Rechts sieht man durch ein vom Infundibulum nicht abgegrenztes Loch, das 4 mm weit ist, tief ins Gaumensegel hinein. Links, Loch nicht ganz so tief; buchtiger, gegitterter Grund. Flächenansicht: Randwulst; Margo; Sonde dringt 1 cm tief ein.



94. Mann, 59 Jahre. Mandeln von vorn unsichtbar. Spiegel: Man sieht in die weit offene, tiefe Fossa supratonsillaris unmittelbar hinein; Wandungen weisslich, glatt, zeigen Gefässverästelungen. Flächenansicht: Nur geringe Spuren Mandelgewebe reichen unter dem Margo, der weit absteht, in die Bucht hinauf. Sonde dringt $1^1/_2$ cm ein.

95. Mann, 74 Jahre. Nur unten Mandelgewebe von vorn zu sehen, sonst nur Plica triangularis. Spiegel: Tiefes, schmales, zeltförmiges Infundibulum. Flächenansicht: In der Tiefe einer trichterförmigen Bucht hinter der Kulisse des vorderen Gaumenbogens deutlicher Margo; Rinne; Randwulst; Sonde dringt $^1/_2$ cm ein.

96. Mann, 30 Jahre. Kleine Mandeln von Plica triangularis bedeckt. Kulisse des vorderen Gaumenbogens. Spiegel: Infundibulum geht unmittelbar in die weite Oeffnung einer glattwandigen Bucht im Gaumensegel über, deren Wände mattweiss sind und Gefässverästelungen zeigen. Lateral ragt Mandelgewebe hoch hinein. Flächenansicht: Knopflochform mit gewulsteten Rändern; Rinne; Randwulst; weil abstehender Margo; Sonde dringt $1^1/_2$ cm tief ein.

97. Mann, 32 Jahre. Sehr flache, beetartige adenoide Platte. Spiegel: weit offene, flache Mulde. Flächenansicht: Margo sehr kurz weit lateral und vorn verborgen. Oben flache Mulde.

98. Frau, 67 Jahre. Kleine Mandeln; flache adenoide Platte. Flächenansicht: Margo: Sonde dringt 1 cm nach vorn oben aussen. Vordere untere Tasche 1 cm tief.

99. Mann, 18 Jahre. Mandeln eingekapselt hypertrophisch überragen den hinteren Gaumenbogen. Margo von vorn zu sehen. Flächenansicht: Spaltförmige Oeffnung; von hier dringt Sonde $1^1/_2$ cm nach vorn oben aussen; tiefe vordere untere Tasche.

100. Mädchen, 21 Jahre. Flache adenoide Platten erreichen nahezu den Rand des hinteren Gaumenbogens. Flächenansicht: Margo kurz; Rinne; Randwulst; Foramen; Sonde dringt hier ca. $^3/_4$ cm tief nach vorn oben aussen.

Figurenerklärung der Tafeln V, VI, VII.

Tafel V.

Fig. 1. Sagittalschnitt durch den Kopf eines 5monatlichen Embryos, rechte Hälfte; Zunge vom Gaumen abgedrängt. P.p. Plica praetonsillaris. W. Mandelwülste. P.i. Plica infratonsillaris. P.t. Plica triangularis.

Fig. 2. Sagittalschnitt durch den Kopf eines Neugeborenen, linke Hälfte. o.W. oberer Mandelwulst. m.W. mittlerer Mandelwulst. u.W. unterer Mandelwulst. P.i. Plica infratonsillaris. P.p. Plica praetonsillaris. P.s. Plica mit Margo supratonsillaris.

Fig. 3. Mandelgegend des vorigen Präparates in 4facher Vergrösserung. Ep. Epiglottis. Sonstige Bezeichnungen wie oben.

Fig. 4. Rechte Mandel eines 7—8 Monate alten Kindes in 2facher Vergrösserung. Die 3 Mandelwülste sind sehr deutlich; der mittlere theilt sich vorn in 2 Aeste. Plica infratonsillaris durch adenoide Wucherung verdickt. Uv. Uvula. Sonstige Bezeichnungen wie oben.



Fig. 5. Rechte Mandel eines 8 Monate alten Kindes in etwa 2facher Vergrösserung. Der unterste Mandelwulst ist stark gewuchert und mit der Plica infratonsillaris vollständig verwachsen. Die 3 Mandelwülste begrenzen eine von hinten unten nach vorn oben ziehende Rinne, welche unter dem Margo supratonsillaris (bei P.s.) in den Recessus palatinus hineinführt. Bezeichnungen wie oben.

Fig. 6. Rechte Mandel eines 1 Jahr alten Kindes in $1^1/_2$facher Vergrösserung. Der unterste Mandelwulst ist stark vergrössert und mit der Plica infratonsillaris bis auf eine kurze Spalte (über P.i.) verwachsen. Der mittlere Wulst ist in die Tiefe gerückt. Deutliche, tiefe Rinne, von den 3 Wülsten begrenzt, führt unter dem Margo supratonsillaris (bei P.s.) in den Recessus palatinus. Bezeichnungen wie oben.

Fig. 7. Rechte Mandel eines 1 Jahr alten Kindes. Die 3 Mandelwülste sind sehr deutlich. Der unterste ist bedeutend vergrössert und oben mit der Plica infratonsillaris verwachsen; unten besteht noch eine weite taschenförmige Spalte. Plica infratonsillaris auf ihrer medialen Fläche mit adenoiden Wucherungen, welche denen der Zungenwurzel vollständig gleichen, besetzt. Deutliche Plica praetonsillaris (P.p.). Oben führt eine rinnenförmige Vertiefung zwischen den 3 Mandelwülsten in den Recessus palatinus. Bezeichnungen wie oben.

Tafel VI.

Fig. 8. Weicher Gaumen mit beiden Mandelbuchten eines Erwachsenen. Rechts Tourtual'scher Mandelsinus (S.) eröffnet. Man sieht die charakteristische Zeichnung seines gegitterten, buchtigen Grundes. Links sieht man den weiten Eingang in den nicht eröffneten Sinus.

Fig. 9. Rechte Mandelbucht eines Erwachsenen. Ueber der flachen Mandel liegt der weite Eingang in eine Fossa supratonsillaris (His). Lateral ragt Mandelgewebe hoch hinein. Uv. Uvula. F.s. Fossa supratonsillaris.

Fig. 10a. Mandel des Präparates 96 durchschnitten. Die Schnittfläche lässt zwei grosse cystenartige, glattwandige Hohlräume in der Pars palatina und Pars lateralis der Mandel erkennen. Dieselben waren mit gelblich-weissen käsigen Massen erfüllt. C. Cysten.

Fig. 10b. Aehnliches.

Fig. 11. Ansicht der rechten Mandelbucht eines 23jährigen Mannes bei vorgestreckter Zunge und abgezogenem Mundwinkel der Gegenseite, während der Untersuchte „hä" singt. H. Mandelhilus führt oben in den Recessus palatinus (unter M.s.) M.s. Margo supratonsillaris. P.s. Plica supratonsillaris. P.t. Plica triangularis bedeckt die Pars triangularis der Mandel. R. Randwulst.

Eig. 12. Skizze des Isthmus faucium eines 37jährigen Mannes mit Defekt der Plica supratonsillaris, des obersten Theiles des linken vorderen Gaumenbogens und seiner Einpflanzung in das Gaumensegel. Eine weite Mulde reicht in der linken Hälfte des Gaumensegels hoch hinauf und nach aussen. Der oberste Mandelabschnitt ragt hoch in ersterer empor und setzt sich oben lateral in eine Tasche, die noch weiter nach oben aussen reicht, fort.

Tafel VII.

Fig. 13. Ansicht der rechten Mandelbucht eines 5jährigen Knaben bei vorgestreckter Zunge und abgezogenem Mundwinkel der Gegenseite. Unter dem halbmondförmigen Margo supratonsillaris befindet sich der Eingang in den Recessus palatinus, in welchen von hinten unten her eine Rinne, die hinten oben den keulenförmigen Randwulst abtrennt, hineinführt.

Fig. 14. Ansicht der rechten Mandelbucht eines 20jährigen Mädchens bei vorgestreckter Zunge und abgezogenem Mundwinkel der Gegenseite. Unter dem Margo supratonsillaris liegt der tiefe Mandelhilus, der nach oben vorn aussen in den Recessus palatinus hineinführt. Hinten oben der kleine Randwulst.

Fig. 15. Ansicht der rechten Mandelbucht eines 10jährigen Knaben bei vorgestreckter Zunge und abgezogenem Mundwinkel der Gegenseite. Unterhalb des halbmondförmigen Margo supratonsillaris führt ein tiefer rinnenförmiger Mandelhilus in den Recessus palatinus hinein. Randwulst springt hinten oben scharf hervor. Hochragende Plica triangularis.

Nachtrag bei der Correctur.

Der Verlauf der seitlichen Halsfisteln scheint kein ganz konstanter zu sein. Während Karewski[1]) 3 Fälle beobachtete, in welchen der Strang vom Zungenbein an aufwärts zwischen Carotis ext. und int. verlief und mit der Scheide der grossen Halsgefässe verwachsen war, was dem Verlauf der unvollständigen inneren Fistel in dem eingangs erwähnten Falle von Watson genau entspricht, operirte v. Hacker[2]) eine angeborene vollständige seitliche Halsfistel, welche zwischen Unterkiefer und M. biventer in die Höhe ging. Die innere Fistelmündung lag hierbei im Arcus palato-pharyngeus, während Karewski in seinen Fällen diese Mündung „in der Tonsille" fand.

1) Virchow's Archiv. Bd. 133.
2) Centralblatt f. Chirurgie. 1897. No. 41. S. 1073.

XXII.

(Aus der Königl. Universitätspoliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin.)

Beiträge zur Pathologie der sogenannten Schleimpolypen der Nase nebst einigen Bemerkungen über Schleimfärbungen*).

Von

Dr. **W. Okada,** Assistenzprofessor der Universität zu Tokio.

(Hierzu Tafeln VIII, IX.)

Wiewohl die sogenannten Nasenschleimpolypen (Schleimhautpolypen nach Voltolini[1]) und A. Alexander[2]), weiche Fibrome nach Hopmann[3]), ödematöse Fibrome nach Zarniko[4]) u. s. w.) bezüglich ihres histologischen Baues sehr oft Gegenstand der Forschung berühmter Chirurgen und Rhinologen geworden sind, stimmen dennoch die Ansichten über die feineren pathologischen Verhältnisse derselben durchaus nicht überein, wie man schon aus der so verschiedenartigen Benennung dieser Gebilde ersehen kann.

Wenn auch die in der uralten Zeit vertretene Anschauung[5]), dass die Polypen einfache, membranöse, mit flüssigem oder halbflüssigem Inhalte erfüllte, infolge einer Retention von Drüsensecreten entstandene Säcke seien, bereits im Mittelalter ziemlich überwunden war und der Vorstellung Platz gemacht hatte, dass man es hier mit Neubildungen zu thun habe, so kann

---

*) Vortrag, gehalten in der rhino-laryngologischen Section des XII. internationalen Congresses zu Moskau.

1) Rudulf Voltolini, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumes. Breslau. 1888.

2) A. Alexander, Die Nasenpolypen in ihren Beziehungen zu den Empyemen der Nasennebenhöhlen. Archiv f. Laryngologie u. Rhinologie. V. Bd.

3) Hopmann, Ueber Nasenpolypen. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde u. s. w. 19. Jahrg.

4) Zarniko, Die Krankheiten der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Nasenrachenraumes. Berlin 1894.

5) Boerhave, Praelectiones ad Institut. ad § 498 und Heister, General System of Surgery, London 1743.

doch die moderne Anschauung über die Pathologie dieser Geschwülste erst seit dem Jahre 1855 datiren, in welchem Billroth seine bekannte Arbeit „Ueber den Bau der Schleimpolypen" veröffentlichte und nachwies, dass man es hier nur mit einer wahren Hypertrophie der Schleimhaut in allen ihren Theilen zu thun habe. Auch legte er bereits ein Hauptgewicht auf die im Gewebe vorkommenden Drüsen. Er fand in den meisten von ihm untersuchten Polypen „Drüsen, welche nicht allein an der Oberfläche lagen, sondern hauptsächlich die Substanz der Geschwulst ausmachten und Formen darboten, wie man sie in der normalen Schleimhaut der Nase nicht auffinden konnte". „Die derartigen neugebildeten Drüsen zeichneten sich besonders durch ihre Länge und ihre fast überall gleiche Dicke aus; sie stellten also Röhrchen dar, deren Wandungen mehrfache seichte und tiefere Ausstülpungen zeigten, die sich an einzelnen Stellen bereits zu förmlichen Anhängen und Drüsenbläschen umgebildet hatten und deren Ende grösstentheils reichlich mit ausgebildeten Drüsenbläschen besetzt war, so dass sie hier schon mehr zur traubigen Form hinneigten." Nach dieser Beschreibung scheinen diese Drüsen mit Schleimdrüsen übereinzustimmen, obschon Billroth den Drüseninhalt auf seine chemische Beschaffenheit hin nicht untersucht hat. Schon in dieser sowie auch in einer späteren Arbeit[1]) hebt Billroth hervor, dass die Neubildung von Drüsen in diesen Geschwülsten keine constante, sondern oft nur spärlich vorhanden ist, zuweilen ganz fehlt. Daher hat er später (1885)[2]) mit Winiwarter die Schleimpolypen in 3 Formen getheilt, nämlich:

1. Adenome, d. h. Polypen, die der Hauptmasse nach aus Drüsen bestehen,
2. Sarcome oder Myxosarcome, und
3. ödematöse Fibrome.

Letztere beiden Gruppen stellen die drüsenarmen Formen der Polypen dar. Bezüglich der Verschiedenheit des Drüsengehaltes schlossen sich die meisten hervorragenden Rhinologen und Pathologen Deutschlands der Anschauung Billroth's an. So schrieb B. Fränkel[3]): „Das Grundgewebe bildet typisches embryonales Bindegewebe. In demselben finden sich beide Arten von Drüsen vertreten, die die Nasenschleimhaut enthält." Jurasz[4]) bestätigt, dass Schleimpolypen sich als weiche Fibrome mit allen von Billroth beschriebenen Eigenthümlichkeiten erwiesen. Als Patholog hat Ziegler[5]) in seinem Lehrbuch in ähnlichem Sinne sich über die Nasenschleimpolypen ausgesprochen und je nach den sie zusammensetzenden Bestandtheilen ver-

1) Th. Billroth, Zur Anatomie der Schleimpolypen. Virch. Arch. IX. Bd.
2) Th. Billroth und v. Winiwarter, Die allg. chirurgische Pathologie und Therapie. Berlin 1885.
3) B. Fränkel, Die Krankheiten der Nase. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Ziemssen. IV. Bd. 2. Aufl. S. 181.
4) A. Jurasz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg 1891.
5) Ziegler, Lehrbuch d. speciellen pathol. Anatomie. Jena 1890.

schiedene Formen unterschieden, wie ödematöse, teleangiectatische oder Blasenpolypen.

Dieser Billroth'schen Ansicht stand eine andere Ansicht gegenüber, welche von Morell Mackenzie[1]) in London vertreten wurde. Derselbe schrieb: „Es sind Neubildungen fast stets myxomatöser Structur, bisweilen aber geringe Quantität fibro-cellulären Gewebes enthaltend, gewöhnlich gestielt, rund, oval oder birnenförmig etc.“ Seine histologische Beschreibung lautet: „die äussere Bekleidung dieser Polypen besteht in der Regel aus Flimmerepithel, unter welcher äusseren Schicht sich meistentheils einige weniger erweiterte Capillaren, aber keine Nerven finden. Die Masse der Geschwulst wird von embryonalem Bindegewebe gebildet, welches aus einem hyalinen, gelatinösen Material besteht, durch welches hindurch sich in verschiedenen Richtungen resistentere Trabekel erstrecken. Die gelatinöse Substanz ist sehr mucinhaltig und enthält anfänglich runde und ovale Zellen, welche sich in einer späteren Periode spindel- oder sternförmig verlängern und kernartig und granulirt werden.“

„Bisweilen enthalten Nasenpolypen kleine Drüsen, doch scheinen die Neubildungen niemals drüsigen Ursprungs zu sein.“

Aehnlich war die Anschauung Förster's[2]); nach ihm sollen die Schleimpolypen meist durch Wucherung des Bindegewebes der Schleimhaut und des submucösen Zellgewebes bedingt sein, welch' neugebildetes Gewebe grössentheils sehr reich an einer farblosen schleimigen Grundsubstanz und arm an ausgedehnten Fibrillen und Faserbündeln ist, ferner sollen nach Förster die meisten Schleimpolypen auf der Schnittfläche eine weiche schleimige und selbst gallertartige Beschaffenheit und nur selten ein eigentliches fibröses Aussehen zeigen und die Schleimdrüsen derselben in manchen Fällen unverändert, in anderen aber vergrössert und zuweilen durch Wucherung und schleimige Metamorphose ihrer Zellen in erbsen- bis haselnussgrose mit Schleim gefüllte blasenartige Körper umgewandelt erscheinen. In der neueren Zeit auch hat Luc[3]) eine derartige Ansicht von der myxomatösen Entartung der Schleimhaut ausgesprochen, obgleich er sie histologisch vom einfachen Oedem jener Membran nur wenig unterscheiden konnte.

Sowohl die Billroth'sche Anschauung, als auch die Lehre von der myxomatösen Natur der Polypen verschaffte sich Anhänger. Ihnen gegenüber wurde bald eine dritte Ansicht von Hopmann[4]) geltend gemacht. Derselbe hat bei der Untersuchung von 220 Fällen derartiger sogenannter Schleimpolypen weder wahre Myxome gesehen, noch sich zu der Billroth-schen Ansicht bekehren können, dass die meisten Polypen histologisch als

1) Morell Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase, die deutsche Uebersetzung von Felix Semon. Berlin 1884.

2) Förster, Handbuch der speciellen pathol. Anatomie. 2. Aufl. 1863.

3) Luc, De l'étiologie des Polypes muqueux des fosses nasales. Archiv internat. de Laryngol. etc. VIII. Bd. 1895.

4) Hopmann, l. c.

Adenome zu betrachten seien. Ueber das Resultat seiner Untersuchungen spricht er sich vielmehr folgendermaassen aus: „Demgegenüber machte ich geltend, dass die eigentliche Masse des Polypen aus einem Geflecht oder Maschenwerk alveolären Bindegewebes bestehe, dass Drüsenneubildungen, wie sie Billroth beschrieben hat, bei den gelatinösen Schleimpolypen der Nase von mir stets vermisst worden sind und offenbar zu den allergrössten Seltenheiten gehörten, dass man immer den überzeugenden Eindruck von der geringfügigen Rolle bekomme, welche Drüsenbestandtheile spielen." — — — „Ihr alveolärer Bau befähigt sie besonders zu cystoider Degeneration. Wenn auch die Mehrzahl dieser Polypen auf dem Durchschnitt gleichmässig in Färbung und Structur erschienen, so zeigt doch die Mehrzahl der daran Leidenden den einen oder anderen dieser Polypen mit einer oder mehreren Cysten von verschiedener Grösse und Form. Nur bei wenigen dieser Patienten sind fast alle Polypen cystisch entartet. Die Cysten sind mit Albuminserum, Eiter oder käsigem Detritus gefüllt, sehr selten verkalkt. Zuweilen erreicht eine derartige Cyste eine bedeutende Grösse und füllt fast den ganzen Polypen aus." Das frisch gewonnene Serum der gelatinösen Nasenpolypen soll nach Hopmann's Angabe beim Kochen so erstarren, wie Hühnereiweiss.

Also Hopmann fand keine Drüsenvermehrung in Schleimpolypen und die cystischen Räume in denselben hielt er für erweiterte, mit Eiweissserum gefüllte Gewebslücken. Er nannte diese Neubildungen daher nicht Adenome, sondern weiche Fibrome, und weil dieselben wegen ihrer bläulich-grau-weissen oder speckig-gelblichen Färbung und Transparenz gewisse Aehnlichkeit mit glasig-gallertigem Schleim haben, so hielt er es für angezeigt, ihnen in der deutschen Sprache ihre Bezeichnung als Schleimpolypen zu lassen. Auch diese Anschauung Hopmann's hat ihre Freunde und Gegner gefunden.

R. Voltolini[1]) vertrat eine ähnliche Anschauung, indem er in seinem Werke schrieb: „Immerhin sind die Polypen doch nur Bindegewebsgeschwülste und ich halte dafür, dass es zweckmässiger ist, den Namen Schleimpolypen fallen zu lassen, als man dabei an Polypen aus Schleimgewebe, wirkliche Myxome denken könnte, mindestens müsste man solche Polypen als Schleimhautpolypen bezeichnen, was uns aber wiederum keinen Aufschluss über die Gewebsbeschaffenheit des Polypen geben würde. Schleimpolypen sind eigentlich nichts anderes, als weiche Fibrome, und man kann diese gutartigen Polypen einfach eintheilen in weiche und harte Fibrome."

Wilhelm Moldenhauer[2]) hat in seinem Werke die Hopmannsche Ansicht citirt und dieselbe als eine unsere bisherigen Kenntnisse über den histologischen Bau der Schleimpolypen umstürzende bezeichnet, während Zarniko, nachdem er einerseits sich der Hopmann'schen Ansicht an-

---

1) R. Voltolini, l. c.

2) W. Moldenhauer, Die Krankheiten der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen u. s. w. Leipzig 1886.



geschlossen, andererseits jedoch das Vorkommen von Drüsen in Schleimpolypen bestätigt hat, diese Neubildungen in Fibroma oedematodes simplex, Adenofibroma oedematodes und Fibroma oedematodes cysticum theilte.

Während Hopmann den flüssigen Inhalt der Nasenpolypen, d. h. die zwischen den Bindegewebsfasern sich vorfindende Gewebsflüssigkeit als Eiweissserum bezeichnete, wies Kiesselbach[1]) etwas später durch chemische Untersuchung den Mucingehalt dieser Flüssigkeit durch die Essigsäurereaction nach und stellte sich somit auf die Seite derjenigen, welche die Nasenpolypen als Myxome betrachteten.

Zu den bisher erwähnten Lehren Billroth's, Mackenzie's und Hopmann's trat im Jahre 1882 eine neue Lehre E. Zuckerkandl's[2]). Dieser stimmte zwar in histologischer Hinsicht mit Hopmann fast überein (alveolärer Bau mit aus Eiweissserum bestehendem Inhalte), betrachtete aber die sogenannten Schleimpolypen nicht für wahre Neubildungen, sondern für entzündliche Producte, eine entzündliche Hypertrophie der Schleimhaut. Nach ihm handelt es sich um eine chronische Entzündung mit interstitiellem Exsudat und starker Dehnung des Faserwerkes. Hinsichtlich des Verhaltens der Drüsen hat er Hopmann widersprochen, indem er in derartigen, selbst in ganz kleinen Polypen sehr häufig Drüsen nachwies, die auch oft Veranlassung zur Cystenbildung geben und in solchen Fällen eine nicht untergeordnete Rolle im Aufbau des Polypen spielen. Zur Unterstützung seiner Ansicht hat er nicht nur die Exsudation im interstitiellen Gewebe, sondern auch Rundzelleninfiltration nachgewiesen, welche er in den meisten Fällen selbst bei ganz kleinen Polypen in starkem Grade gefunden hat und zwar in der subepithelialen Schicht, in den Fasersträngen, um die Gefässe und um die Drüsen herum.

N. Friedreich[3]) hat bereits im Jahre 1858 in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. V, geschrieben: „Diese weichen Formen der Schleimpolypen der Nase entstehen meist nach lange Zeit bestandenen chronischen Coryzen und nehmen ihren Ausgangspunkt gewöhnlich von der oberen Hälfte der äusseren Wand der Nasenhöhle u. s. w.“ In der neuesten Zeit wurde dieser entzündliche Ursprung von verschiedenen Seiten bestätigt. So hat Ziem[4]) Katarrh der Nasenschleimhaut als einzige Ursache der Schleimpolypen betrachtet. Beyer[5]), E. Woakes[6]),

---

1) Kiesselbach, Ueber den Schleimgehalt der Nasenpolypen. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde u. s. w. XXII. Jahrg.

2) E. Zuckerkandl, Normale und pathol. Anatomie der Nasenhöhle. Wien 1882.

3) N. Friedreich, Die Krankheiten der Nasenhöhle. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie. V. Bd. 1858.

4) Ziem, Ueber Bedeutung und Behandlung der Naseneiterungen. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde u. s. w. 1886. No. 2.

5) Beyer, Beitrag zum Studium und zur Behandlung des Empyems der Highmorshöhle. Deutsche med. Wochenschrift. 1889. No. 10.

6) E. Woakes, Ueber nekrotisirende Ethmoiditis und ihre Beziehung zur Entwicklung von Nasenpolypen. British med. Journal. 4. Mai 1885.

Grünwald[1]), E. Kaufmann[2]), A. Alexander[3]) u. a. haben alle hintereinander sich mit Studien über das ursächliche Verhältniss entzündlicher Erkrankungen der Nasen- oder Nebenhöhlenschleimhaut bezw. des Knochens zu den Nasenpolypen beschäftigt und obgleich sie alle in den Einzelheiten zu mehr oder weniger verschiedenen Resultaten gelangt sind, so scheinen sie doch wenigstens darin übereinzustimmen, dass Nasenpolypen als mittelbare oder unmittelbare Folge einer chronischen Entzündung der Nasen- oder Nebenhöhlenschleimhaut entstehen können. Insbesonde ist zuletzt genannter Autor, A. Alexander, auf histologischer Basis zu der Ansicht gelangt, dass die sogenannten Schleimpolypen gar keine Fibrome resp. entzündliche Fibrome sind, sondern nur entzündliche Hyperplasien der Nasenschleimhaut darstellen. Bezüglich der Drüsen steht er gleichfalls im Gegensatz zu Hopmann sowie auch zu Zuckerkandl. Er schreibt l. c.: „Aus der Untersuchung der Blase (es handelt sich um eine sogen. Knochenblase der Nase mit darin enthaltenen kleinen Polypen) geht mit Evidenz hervor, dass die Nasenpolypen entzündliche Neubildungen sind. Das Wort Neubildung sagt bereits etwas zu viel. Richtiger wäre der Ausdruck Hyperplasie. Nichts Neues wird gebildet, sondern von dem Vorhandenen wird mehr gebildet, als in der Norm vorhanden sein soll. . . . . Ich würde daher die Nasenpolypen als entzündliche Hyperplasien auffassen. Der Ausdruck entzündliches Fibrom trifft nicht das Richtige. Unter einem Fibrom versteht man eine Geschwulst, welche vorwiegend aus ausgebildeten Bindegewebsfasern besteht. Das ist bei den Nasenpolypen nicht der Fall. Sie enthalten nicht nur Bindegewebsfasern als überwiegenden Bestandtheil, sondern mitunter auch Drüsen in grosser Menge oder stark erweiterte Gefässe. Wenn Zuckerkandl der Ansicht ist, dass die Drüsen nicht neugebildet werden, sondern lediglich die durch das interstitielle Gewebswachsthum auseinandergedrängten Drüsen der den Mutterboden darstellenden Schleimhaut sind, so muss ich dem widersprechen. Ich habe Polypen gesehen, die so drüsenreich waren, dass unbedingt eine Neubildung stattgefunden haben musste u. s. w.“ Wenn Alexander für diese Neubildungen den Namen Schleimpolypen verwirft und die Bezeichnung Schleimhautpolypen vorschlägt, so steht er zu Voltalini, der, wie bereits erwähnt, dieselbe Benennung befürwortet hatte, doch insofern im Gegensatz, als nach ihm der Name Schleimhautpolyp vollkommenen Aufschluss über die Gewebsbeschaffenheit geben, d. h. einen aus gewucherter Schleimhaut bestehenden Polypen bezeichnen würde.

Die Meinungsverschiedenheit der Autoren, welche aus obiger Zusammenstellung hervorgeht, bestimmte mich, diese Frage einer neuen Bearbeitung zu unterziehen. Zu diesem Zwecke stand mir das reichliche Material der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu

1) Grünwald, Lehre von den Naseneiterungen. München 1896.

2) E. Kaufmann, Ueber eine typische Form von Schleimhautgeschwulst (laterale Schleimhautwulst). Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. s. w. 1890.

3) A. Alexander, l. c.

Berlin zur Verfügung, welches ich der Güte des Herrn Geb.-Raths Prof. Dr. B. Fränkel verdanke. Ich benutze die Gelegenheit, demselben an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen. Bevor ich jedoch auf die Schilderung meiner Resultate näher eingehe, halte ich es für angebracht, hier einige Bemerkungen einzuschalten über die von mir angewandte

Untersuchungsmethode.

Ich wollte durch meine Untersuchungen mir im wesentlichen über folgende Fragen Aufklärung verschaffen:

1. Werden in den sogen. Schleimpolypen Drüsen neugebildet und welcher Art sind dieselben dann? (Schleimdrüsen oder seröse Drüsen?)

2. Enthält das Gewebe der Schleimpolypen selbst Mucin oder ist solches nur in den die Polypen bekleidenden Epithelien zu finden?

3. Wie entstehen die cystischen Räume in den Schleimpolypen und welches ist ihr Inhalt?

4. Wie verhält sich die Schleimabsonderung der Polypen zu derjenigen der normalen Nasenschleimhaut oder was dasselbe bedeutet, in welcher Weise zeigen sich Verschiedenheiten bezüglich der Becherzellen beider Gebilde?

Meine Untersuchungen beschäftigten sich also im wesentlichen mit dem Nachweis des Mucins. Denselben habe ich auf 2 Weisen geführt und zwar:

1. durch eine chemische Untersuchung der Polypen im frischen Zustande,

2. durch eine Behandlung von Schnittpräparaten mit specifischen Farbstoffen.

1. Die chemische Untersuchung habe ich a) entsprechend der Vorschrift Kiesselbach's[1]) so ausgeführt, dass ich den möglichst schonend extrahirten Polypen auf einen gereinigten Objectträger legte, einige Stunden an einem kühlen Orte aufbewahrte und die sich aus demselben entleerende Flüssigkeit unter dem Mikroskope daraufhin untersuchte, ob sich nach dem Zusatz von Essigsäure (3 pCt.) eine Fällung des etwa vorhandenen Mucins in Gestalt einer weissen Trübung bemerkbar machte. 2. Habe ich nach Hopmann[2]), der kein Mucin, sondern nur durch Kochen coagulirbares Eiweissserum im Polypen vorfand, mit einer Pravaz'schen Spritze aus verschiedenen Tiefen des Polypen Flüssigkeit aufgezogen und dieselbe sodann theils gekocht, theils mit Essigsäure (3 pCt.) behandelt.

2. Was die Färbung von Schnittpräparaten anbetrifft, so sind in der Literatur eine ganze Reihe von Methoden angegeben worden, durch welche man eine distincte Mucinfärbung erreichen soll. So wurde von Alters her das Hämatoxylin zu diesem Zwecke empfohlen.

W. Flemming[3]) hat nach seiner Angabe dasselbe zuerst zum Studium

---

1) Kiesselbach, l. c.

2) Hopmann, l. c.

3) W. Flemming, Notizen zur Färbetechnik. Zeitschrift f. wissenschaftliche Mikroskopie. II. Bd. 1885.

der Becherzellen des Darmepithels mit gutem Erfolge verwandt; der Inhalt der Becherzellen des Darmepithels und anderer Epithelien nahm an mit Osmium (Flemming'sches Chrom-Osmium-Essigsäuregemisch oder 1 proc. Osmiumsäure) behandelten Präparaten eine tief blaue oder violette Färbung an. Demnächst hat sein Schüler E. Paulsen[1])[2]) die von Flemming geübte Färbungsmethode näher beschrieben und hervorgehoben, dass man ausser der Kernfärbung eine sehr scharfe Tinction des weitmaschigen Reticulum des Epithels der Schleimdrüsen bekommen kann, während eine homogene Zwischensubstanz glashell, ungefärbt bleibt. Er hat damals diese Methode zur Unterscheidung der mucösen und serösen Drüsen dringend empfohlen, weil bei serösen Drüsen die Kerne allein sich färben. Diese Methode oder überhaupt Hämatoxylin, was thatsächlich eine auffällige Metachromasie in der Färbung der schleimhaltigen Elemente erzeugt, wurde zwar von manchen Autoren als specifische Schleimfärbung angewandt, zeigt aber manchmal ganz unsichere Resultate, sogar ganz umgekehrte Ergebnisse, wie Kultschizky[3]) beim Studium von Schleimdrüsen resp. sogenannten gemischten Drüsen des Igels nachgewiesen hat, indem sich der Leib der mucinösen Zellen mit Carmin stark, mit Hämatoxylin garnicht, dagegen der Leib der serösen Zellen sich nur schwach mit Carmin, stark mit Hämatoxylin färbte. Und Hoyer[4]) hat darauf aufmerksam gemacht, dass die divergenten Erfolge der Hämatoxylintinction den verschiedenen Reifungszuständen der Lösungen zuzuschreiben seien, da die metachromatische Reaction durch die demselben Gefässe entnommene Lösung in späterer Zeit nicht mehr erzielt werden konnte. Obgleich ich zu meiner Untersuchung Hämatoxylin auch mit Vorliebe benutzt habe, weil die dadurch gefärbten Präparate längere Zeit gut haltbar sind, so konnte ich deswegen nicht versäumen, um sichere Resultate zu erzielen, gleichzeitig andere Methoden in Anwendung zu bringen, zumal die in letzter Zeit von Hoyer[5]) und von Anderen (Sussdorf[6]), Langley[7]), G. Bizzozero[8]), J. H. List[9]) em-

1) E. Paulsen, Färbung von Schleimdrüsen und Becherzellen. Zeitschrift f. wissenschaftliche Mikroskopie. II. Bd. 1885.

2) E. Paulsen, Ueber die Drüsen der Nasenschleimhaut, besonders die Bowman'schen Drüsen. Archiv f. mikroskopische Anatomie. 26. Bd.

3) Kultschizky, Zur Lehre vom feineren Bau der Speicheldrüsen. Zeitschrift f. wissenschaftliche Zoologie. XLI. Bd. 14. 1. 1884.

4) Hoyer, Ueber den Nachweis des Mucins in Geweben mittelst der Färbmethode. Archiv f. mikroskopische Anatomie. 36. Bd.

5) Hoyer, l. c.

6) Sussdorf, Eine mikroskopische Reaction auf thierischen Schleim. Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. und vergl. Pathologie. XIV. Bd. H. 4, 5, 6.

7) Langley, On the preservation of mucous granules in secretory cells. Proceed. of the Physiol. soc. 1889. Vol. II. Cambridge march 9.

8) G. Bizzozero, Sulle gliandole tubulari del tubo gastroenterico e sui rapporti del loro epitelio coll' epitelio di rivestimento della mucosa. 2—5 Nota. Atti della R. Accad. delle Science di Torino vol. XXVII. 1891—92.

9) J. H. List, Zur Färbetechnik. Zeitschr. f. wissenschaftliche Mikroskopie. II. Bd. 1885.

pfohlenen basischen Anilinfarbstoffe und zwar das Thionin und das Methylenblau. Das Thionin pflegt auf den mucinhaltigen Präparaten eine sehr hübsche, scharfe Metachromasie in ganz charakteristischer Weise zu zeigen, indem es das Gewebe, Zellprotoplasmen und die Kerne schön hellblau, den schleimigen Inhalt aber intensiv roth-violett färbt, während sonstige basische Anilinfarbstoffe, selbst das Methylenblau, nicht so schöne Metachromasie erzeugen können. Doch soll die Verwandtschaft des Methylenblaus zu Mucin eine grössere sein, als die des Thionin; Hoyer sagt hierüber:

„Wenn nun Färbung durch Methylenblau allein für den Nachweis des Mucins nicht ausreichend erscheint, so wird es doch von demselben noch stärker aufgenommen als das Thionin; die geringsten Mucinmengen werden von demselben noch deutlich markirt, so dass es ein vortreffliches Mittel zu annähernder quantitativer Schätzung des schleimigen Zellinhaltes ist, insbesondere bei Verwendung stark verdünnter Lösung, in welcher Protoplasma und Kerne nur eine leicht hellblaue Färbung annehmen. Während also das Thionin vermöge seiner Metachromasie für den sicheren Nachweis der Anwesenheit des Mucins überhaupt zu verwerthen ist, giebt die parallele Färbung mit Methylenblau einen besseren Aufschluss über den grösseren oder minderen Reichthum der Zellen an diesem Secret."

Daher habe ich alle meine Präparate parallel zu einander mit Hämatoxylin, Thionin und Methylenblau gefärbt, und erst dann Mucin als nachgewiesen betrachtet, wenn mindestens 2 obiger Färbungen eine Reaction ergaben.

Was das Häematoxylin anbetrifft, so habe ich ausschliesslich gut gereiftes Boehmer'sches Alaunhämatoxylin benutzt und zur Gegenfärbung entweder eine alkoholische Eosinlösung oder das von van Gieson empfohlene pikrinsaure Säurefuchsin oder in den Cystenpräparaten aus später zu erörternden Gründen eine 1 proc. wässerige Säurefuchsinlösung gebraucht. Methylenblau verwerthete ich in 1 proc. wässeriger Lösung.

Von Thionin stellte ich mir nach der Vorschrift Hoyer's eine in der Wärme gesättigte Lösung her und that hiervon bei jedesmaligem Gebrauche etwa 20 Tropfen in eine Schale mit 5 ccm Wasser. Eine concentrirtere Lösung zu verwerthen, erwies sich als schädlich, weil dieselbe eine Trübung in den Präparaten hervorruft.

Während Hoyer vorschreibt, dass die mit Thionin zu färbenden Präparate in 5 proc. Sublimatlösung fixirt sein müssen, habe ich in einigen Fällen auch Zenker'sche Lösung, Müller'sche Flüssigkeit und Alcohol abs. als Fixirungsmittel verwerthet und konnte in den Resultaten keine so grossen Unterschiede finden, wie sie Hoyer schildert.

Meiner Erfahrung nach ist es sogar nachtheilig, wenn man, wie dies Hoyer empfiehlt, die mit Alkohol fixirten Präparate nachträglich noch mit Sublimat (in saurer Lösung) behandelt. Die Präparate bekommen in diesem Falle gleichfalls häufig einen störenden rothen Niederschlag. Uebrigens war die Fixirung mit Sublimat aus dem Grunde bei meinen Untersuchungen vortheilhafter, weil sie eine vorzügliche Conservirung der Epithelien lieferte.

Von grossem Einfluss auf das Ausfallen der Reaction ist die Wahl des

Aufhellungsmittels und die Art der Auwendung desselben. Hoyer verwerthete anfangs Cedernholzöl, später Miat'sche Oelmischung. Ich selbst verwandte anfänglich Xylol. Doch machte ich hierbei die Erfahrung, dass die ursprünglich eine vorzügliche Metachromasie zeigenden Präparate nach einigen Tagen bereits einen gleichmässig blauen Farbenton angenommen hatten. Ich probirte sodann nacheinander Nelkenöl, Cedernholzöl, Anilinöl. Von diesen erwies sich Nelkenöl als das geeignetste, wiewohl auch die mit letzterem aufgehellten Präparate nur um weniges länger ihre Metachromasie beibehielten, als die mit Xylol aufgehellten.

Der Gang meiner Untersuchungsmethode war daher folgender:

1. Fixirung der soeben extrahirten Polypen in gesättigter saurer Sublimatlösung ca. 8—12 Stunden,

2. Uebertragen derselben nacheinander in Aq. dest., 80 proc. Alkohol und Alcohol absol., in deren jeder Lösung sie 24 Stunden liegen bleiben.

3. Uebertragen in Chloroform (24 Stunden), Chloroform-Paraffin (3 bis 5 Stunden), reines Paraffin.

4. Anfertigen von Serienschnitten von 10—15 μ Dicke und Aufkleben derselben auf den Objectträger mittelst warmen Wassers,

5. Behandlung der die Schnitte tragenden Objectträger in üblicher Weise nacheinander mit Xylol, Alkohol, Wasser (letzteres muss sehr intensiv einwirken, da zurückbleibender Alkohol gleichfalls eine Trübung in den Präparaten hervorruft),

6. Färben 5—10 Minuten lang mit der in vorher beschriebener Weise hergestellten Thioninlösung, bis die Präparate im Ganzen einen röthlich-violetten Farbenton annehmen. Eventuell Färbung mit Methylenblau (5—10 Minuten),

7. Abspülen in Wasser, Uebertragen in dünnen Alkohol, bis keine Farbstoffwolken mehr entweichen, kürzere Entwässerung mit Alcohol abs., Aufhellung mit Xylol oder Nelkenöl,

8. Einschliessung in Xylol-Canadabalsam.

Mit Hülfe dieser Methode habe ich durchaus zufriedenstellende, die Metachromasie in schöner Weise zeigende Präparate erhalten. Von den 25 so untersuchten Polypen will ich im Folgenden 16 wegen der Besonderheit des Befundes näher beschreiben; die übrigen 9 enthielten, abgesehen von der die Entzündung kennzeichnenden Rundzelleninfiltration, nichts, was ihr Gewebe resp. ihre Epithelbekleidung von der normalen Nasenschleimhaut unterscheiden könnte.

Untersuchungsresultate.

Fall I. 42 jähriger Mann. Ein kleinfingerkopfgrosser, birnförmiger, aber an einer Seite kahnförmig eingesunkener, an der linken mittleren Muschel sitzender Polyp wird mit der kalten Schlinge extrahirt. Er ist von graurother Farbe, weicher Consistenz, an seiner convexen Seite fast glatter, an der concaven Seite dagegen mit faltenartigen Erhabenheiten versehener Oberfläche. Sublimatfixirung. Der Polyp ist in seinem ganzen Umfange mit Becherzellen bekleidet, derart, dass nirgends eine flimmertragende Epithelzelle zu sehen ist. Diese Becherzellen ergeben

eine schöne Schleimreaction. Das mit Thionin gefärbte Präparat zeigt daher bei schwacher Vergrösserung einen schmalen, schön röthlich-violett gefärbten Saum (cfr. Taf. VIII, Fig. 1 a_1 a), der derartig homogen erscheint, dass er aus einzelnen Schleimzellen zusammengesetzt ist. Aber selbst bei starker Vergrösserung erscheinen die letzteren so zusammengeschmolzen, dass man an einzelnen Stellen nur mit Mühe die Zellgrenzen zu sehen vermag (cfr. Taf. VIII, Fig. 2). An der convexen Seite des Polypen sind die Becherzellen im Ganzen niedriger und schmäler, als an der concaven Seite. Die Kerne derselben sind meist an den Grund der Zelle gedrängt und stehen hier dicht oberhalb der Basalmembran in ziemlich gerader Linie neben einander. Der Zellleib ist prall mit Schleim gefüllt und zeigt ein schönes, ziemlich grobes Netzwerk. Ersatzzellen sind zwischen den Becherzellen nur an vereinzelten Stellen zu sehen. Dagegen sieht man ziemlich zahlreiche Rundzellen sowohl zwischen den oberen bauchigen Zelltheilen, als auch zwischen den den Kern enthaltenden schwanzartigen Basaltheilen der Becherzellen. Das Stroma besteht aus alveolärem Bindegewebe, dessen Züge theils der Oberfläche parallel verlaufen, theils die Drüsen und Gefässe umschlingen. Seine Dichtigkeit in den einzelnen Theilen der Präparate ist eine sehr verschiedene. Bald sieht man ein äusserst dichtes Netzwerk mit nur winzigen Lücken, bald grosse Balken, welche mächtige Alveolen zwischen sich lassen. Die Alveolen sind mit einer durch das Sublimat körnig gefällten Masse erfüllt, welche sich mit Thionin nicht roth färbt, also kein Mucin enthalten kann.

Drüsen (Taf. VIII, Fig. 1, b_1, b_2 u. b_3) befinden sich sowohl in der Peripherie der Präparate, als auch in der Tiefe in ausserordentlich grosser Anzahl und zwar sind drei Arten von Drüsen in dem Präparate vorhanden. Die einen (Fig. 1, b_1) zeigen eine traubenförmige Anordnung, erscheinen auf dem Querschnitte grösser, als die übrigen und zeigen auch grössere prall mit Schleim gefüllte Zellen, welche zwar mit Thionin, Methylenblau resp. Hämotoxylin sich in charakteristischer Weise färben, jedoch die Farbenunterschiede nicht so scharf hervortreten lassen, als die oberflächlichen Epithelzellen des Polypen. Die Maschenräume des Netzwerkes dieser Drüsen-Schleimzellen zeigen eine verschiedene Grösse. Die Zellen selbst haben eine birnförmige Gestalt und liegen derart, dass die spitzen Enden nach dem Hohlraum des Drüsenacinus zu sehen und so nahe an einander treten, dass kaum noch ein Hohlraum zu bemerken ist. Ihre Kerne sind in ziemlich regelmässiger Weise nach dem basalen Ende der Zelle zu gedrängt.

Die zweite Art der Drüsen (b_2) zeigt gleichfalls eine traubenförmige Anordnung, ist aber auf dem Querschnitt kleiner, hat ein grosses Lumen und demgemäss viel niedrigere Cylinderzellen, deren Kerne unregelmässig bald in der Mitte, bald mehr excentrisch liegen. Eine Schleimreaction ist an diesen Zellen nicht nachzuweisen.

Eine dritte Art (b_3) von Drüsen liegt mehr in der Peripherie des Polypen; ihre Acini zeigen sich meist cystisch erweitert und sind mit deutlich und stark reagirender Schleimmasse gefüllt. Ihre Zellen sind ausserordentlich klein. In ganzer Ausdehnung der Präparate zeigen sich stark erweiterte theilweise mit Blut gefüllte Gefässe, sowie Rundzellen, letztere sowohl zwischen den Epithelzellen, als auch im Stroma des Polypen und zwar hier besonders in der Umgebung der Gefässe und Drüsen.

Fall II. 24jähriger Mann. Bohnengrosser, grau-röthlicher Polyp mit der kalten Schlinge abgetragen. An der sonst glatten Oberfläche sind einige dilatirte Gefässe sichtbar. Sublimatfixirung. Die den Polypen bekleidenden Epithelien erscheinen in den mit Thionin gefärbten Präparaten schwach blau und nur in der

Tiefe einiger Taschen roth-violett. Sie sind von cylindrischer Form und in 3 bis 4 Reihen geschichtet. Die Zellen der obersten Reihen sind am längsten und tragen Flimmern. Zwischen je 3—4 Flimmerzellen sieht man eine Becherzelle. Nur die in der Tiefe der oberflächlichen Taschen liegende roth-violett gefärbte Partie erweist sich als in ganzer Ausdehnung aus Becherzellen zusammengesetzt (cfr. Taf. VIII, Fig. 3). Eine derartige Tasche macht den Eindruck eines in der Entwicklung begriffenen Drüsenschlauches. Das Stroma und die in demselben befindlichen Gefässe und Rundzellen zeigen von dem in Fall I geschilderten Verhalten keine Abweichung.

Die Mitte der Präparate wird von einem grossen mit Rundzellen gefüllten Hohlraum gebildet, der etwa $^1/_4$ des ganzen Präparates einnimmt und dessen Wandung ein mehrschichtiges Cylinderepithel ohne Becherzellen zeigt. An anderen Stellen der Präparate sieht man ähnliche, jedoch viel kleinere cystische Räume, welche gleichfalls mit einem Cylinderepithel ausgekleidet sind, in welchen sich aber eine grosse Anzahl von mit Schleim gefüllten Becherzellen vorfinden. Auch der gleichfalls aus Rundzellen bestehende Inhalt dieser Räume erscheint wie eingebettet in einer roth-violett gefärbten, also aus Schleim bestehenden Masse. In der Peripherie der Präparate findet man noch einige ein normal grosses Lumen zeigende Drüsenbläschen, deren Inhalt gleichfalls aus Schleim und darin enthaltenen wenigen Rundzellen besteht.

Fall III. 12jähriges Mädchen. Es werden ein etwa daumengrosser, ziemlich lang gestielter, in den Nasenrachenraum herabhängender, sowie mehrere kleinere Polypen, welche ebenso wie der grosse vom hinteren Ende der mittleren Muschel entspringen, mit der kalten Schlinge extrahirt. Der grosse Polyp ist birnförmig gestaltet, von grau-weisser Farbe und im Allgemeinen weicher Consistenz. Nur sein hinteres Ende, welches in den Nasenrachen herabhing, fühlt sich etwas derber und härter an. Die kleineren Polypen zeigen das gewöhnliche Aussehen der Schleimpolypen. Mit der Pravaz-Spritze aus den Polypen gewonnener flüssiger Inhalt coagulirte beim Kochen, zeigte aber bei Essigsäurezusatz keine Trübung. Sublimatfixirung. Der grosse Polyp zeigt ein mehrschichtiges Flimmerepithel mit Becherzellen in regelmässiger Anordnung. Nur an der dem hinteren derben Ende entsprechenden Stelle hat das Epithel mehr den Charakter des Plattenepithels, zeigt hier keine Becherzellen, sendet aber Zapfen in das darunter liegende Stroma hinein. Letzteres besteht aus alveolärem Bindegewebe, zeigt ein ausserordentlich feines Faserwerk, das meist parallel zur Oberfläche verläuft und namentlich in der subepithelialen Zone mit Rundzellen stark infiltrirt erscheint. In eben dieser Zone sind auch stark dilatirte venöse und capilläre Gefässe vorhanden. Drüsen sind nicht zu sehen.

Fall IV. 36jähr. Mann. Polyp des linken mittleren Nasenganges mit der kalten Schlinge extrahirt. Von grau-rother Farbe, glatter Oberfläche, weicher Consistenz. Sublimatfixirung.

Das Epithel zeigt 3—6 Reihen. Die Zellen der obersten Reihe sind im ganzen Umfange des Präparates mit Schleim gefüllte Becherzellen. An den dichtesten Stellen des Epithels zeigt dasselbe bis in seine tiefsten Schichten hinein eine roth-violette Farbe, besteht hier also ausschliesslich aus Schleimzellen. Wie die Kerne der in der obersten Zelllage befindlichen länglich becherförmigen Zellen stark an das untere Ende derselben gedrängt erscheinen, befinden sich die Kerne der in den tieferen Schichten sitzenden mehr rundlichen Schleimzellen an einer Seite derselben.

Stroma, Gefässe und Rundzelleninfiltration zeigen keine Besonderheiten.

Was die Drüsen anbetrifft, so kann man 2 Arten in dem Präparate unterscheiden:

1. isolirt stehende, nicht gruppirte Drüsen von grossem Querschnitt, mit Wandungen, deren Epithel zum grossen Theil aus Becherzellen besteht, welche ausserordentlich hoch erscheinen und bald ganz, bald nur zum Theil mit schleimigem Inhalte erfüllt sind. Die Kerne dieser Zellen stehen neben einander an der Basis einer jeden. Das sehr kleine Lumen derartiger Acini ist ganz oder theilweise mit Schleim erfüllt;

2. zu drei, vier oder mehr Bläschen zusammengruppirte Drüsenacini von erheblich kleinerem Querschnitt, deren Wandungen ganz flache Epithelien zeigen, die keine Schleimreaction ergeben und deren Lumen keinen Inhalt hat.

Daneben giebt es in den Präparaten Uebergangsformen zwischen diesen beiden Drüsenarten, so z. B. Drüsen der letzten Art, welche einige Becherzellen führen u. a. Die in den Präparaten vorhandenen längs getroffenen Drüsen lassen keine Unterschiede erkennen.

Fall V. 40jähr. Mann. Polyp des oberen Nasenganges von grau-rother Farbe, weicher Consistenz. Sublimatfixirung.

Das den Polypen bekleidende Epithel ist ein mehrschichtiges Cylinderepithel, dessen Becherzellen im Ganzen nicht bedeutend vermehrt sind. Nur in der Tiefe einzelner Buchten der Oberfläche finden sich ganze Gruppen von neben und übereinander gestellten Becherzellen.

Das Stroma mit seinen Gefässen, sowie die Rundzelleninfiltration zeigen keine Besonderheiten.

Die Drüsen stehen meist solitär, haben die tubulöse Form und zeigen zahlreiche Becherzellen. Einige derselben münden an der Oberfläche des Präparates aus.

Fall VI. 49jähr. Mann. Polyp aus der Gegend der vorderen Siebbeinzellen von grau-weisser Farbe und glatter Oberfläche. Sublimatfixirung.

Der Polyp zeigt ein mehrschichtiges flimmertragendes Epithel, in welchem nur wenige Becherzellen zu sehen sind. Drüsen enthält er nur äusserst wenige, dagegen findet sich in seiner Mitte eine schon makroskopisch als erbsengrosser roth-violetter Fleck erkennbare Cyste. Die Wandung derselben zeigt Epithelien, welche im Allgemeinen sehr flach aussehen (Taf. IX, Fig. 1 a), an einigen Stellen sogar so comprimirt erscheinen, dass man nur noch den Kern und einen schmalen Protoplasmasaum erkennen kann. Der Inhalt dieser Drüsencyste erweist sich durch die Färbung als Schleim. Das die Cyste umgebende Bindegewebe zeigt zahlreiche Lücken, von denen einige so gross sind, dass sie gleichfalls den Eindruck von Cysten hervorrufen. Zwei der letzteren, welche der grossen Cyste dicht anliegen, zeigen gleichfalls einen schleimigen Inhalt (Taf. IX, Fig 1 b_1, b_2). In der ganzen Serie ist nirgends Epithel in diesen beiden Cysten nachweisbar, auch konnte kein Zusammenhang mit der grossen Drüsencyste constatirt werden. Bei starker Vergrösserung erscheinen diese beiden Cysten durch gefässhaltige Bindegewebsbalken in mehrere Kammern getheilt, so dass sie in der That nicht den Eindruck von Drüsencysten, sondern den von erweiterten Bindegewebslücken hervorrufen. Jedoch nicht nur diese der grossen Drüsencyste angelagerten kleineren Cysten, sondern auch das die grosse Cyste umgebende Bindegewebe selbst zeigt eine Schleimreaction.

Fall VII. 64jähr. Mann. Nasenpolyp aus dem oberen Nasengange entspringend und die ganze linke Nasenhälfte verstopfend. Höckerige Oberfläche, elastisch-weiche Consistenz, grau-röthliche an den höckerigen Stellen gelblich durchschei-

nende Farbe. Die Schleimreaction war sowohl nach Kiesselbach als auch nach Hopmann positiv. Alkoholfixirung.

Mehrschichtiges Cylinderepithel mit zahlreichen Becherzellen. Stellenweise bekleiden nur Becherzellen die Oberfläche. Die Hauptmasse des Polypen besteht aus den ausserordentlich zahlreich vorhandenen kleinen Gruppen von Drüsenacinis, welche nur wenig bindegewebiges Stroma zwischen sich lassen. Die Acini erscheinen cystisch erweitert und mit Schleim erfüllt. Ihre Wandungen sind mit Becherzellen ausgekleidet, welche einen so starken schleimigen Inhalt haben, dass die Zellconturen in diesen nicht mit Sublimat fixirten Präparaten stellenweise völlig verwischt sind und man nur durch die 2—3-reihige Anordnung der Zellkerne auf das Vorhandensein einzelner Zellen schliessen kann. Das diese Acini umgebende sehr zellreiche dichtfaserige Bindegewebe zeigt gleichfalls eine leichte Schleimreaction.

Gefässe und Rundzelleninfiltration zeigen keine Besonderheiten.

Fall VIII. 34jährige Dame. Ein kleinfingergrosser Polyp von grau-weisser Farbe, glatter Oberfläche, weicher Consistenz. Auf der Oberfläche sind einige dilatirte geschlängelte Gefässe zu sehen. Sublimatfixation. Nur zeigt die Oberfläche des Polypen eine tiefe Einbuchtung, welche vollkommen mit grossen schleimerfüllten Becherzellen bedeckt ist, deren Kerne sämmtlich am basalen Ende in ziemlich gerader Linie angeordnet sind. Unweit dieser Einbuchtung befindet sich eine quergetroffene rundliche Drüse, deren Epithelien dieselbe Beschaffenheit zeigen, wie die der Einbuchtung.

Fall IX. 32jähr. Frau. Grau-rother Polyp von glatter Oberfläche, weicher Consistenz, 15 cm lang, 1 cm breit, wird der Länge nach geschnitten. Sublimatfixirung.

Der Polyp ist mit Flimmerepithel bekleidet, welches nur wenige Becherzellen enthält, die Hauptmasse desselben besteht aus Drüsen, und zwar sieht man mehrere Drüsenschläuche, der Länge nach getroffen, vom Stiel bis nahe an die Oberfläche des Polypen ziehen. Diese Schläuche sind zwar nicht mit Schleim gefüllt, doch zeigen die Epithelzellen deutliche Schleimreaction, namentlich an ihrer Oberfläche. Neben und zwischen diesen Schläuchen befinden sich, namentlich im Stiel des Polypen, zahlreiche quergetroffene Acini, deren Epithelien ausschliesslich Becherzellen sind und so stark mit Schleim gefüllt erscheinen, dass ein Lumen kaum zu erkennen ist. Das wenige zwischen den Drüsenschläuchen vorhandene Stroma ist ein, namentlich in der Gegend des Stieles, sehr straffes Bindegewebe mit dichten, der Oberfläche parallel verlaufenden zellreichen Fasern, ziemlich reichlichen stellenweise cavernös erweiterten Venen und mässiger Rundzelleninfiltration.

Fall X. 37jähr. Mann. An der linken mittleren Muschel inserirender Polyp von grau-weisser Farbe, glatter Oberfläche und weicher Consistenz. Die Schleimreaction nach Kiesselbach war positiv, dagegen die nach Hopmann negativ. Sublimatfixirung.

Der Polyp ist von einem mehrschichtigen flimmertragenden Cylinderepithel bekleidet, dessen Becherzellen nicht wesentlich vermehrt erscheinen. Nur einige Buchten der Oberfläche sind, wie in den früheren Fällen, in toto mit prall mit Schleim erfüllten Becherzellen ausgekleidet. Stroma, Gefässe und Rundzellenvertheilung zeigen keine Besonderheiten. Was die Drüsen anbetrifft, so sieht man einige wenige Schläuche mit erweiterten Endbläschen und zwar sowohl die Schläuche als auch die Bläschen mit prall gefüllten Schleimzellen bedeckt. Daneben sieht man einige cystisch erweiterte Drüsenacini, deren Epithelien ein mehr

oder weniger plattes Aussehen zeigen, kaum noch an die Cylinderform erinnern, aber noch stellenweise Schleimreaction aufweisen.

Fall XI. 40jähr. Mann. An der mittleren Muschel inserirender Polyp von Kleinfingergrösse, röthlich-grauer Farbe, sehr weicher Consistenz (nur an der Spitze des Polypen ist eine etwas derbere Partie fühlbar) und glatter Oberfläche. Sublimatfixation.

Der Polyp ist von einem mehrschichtigen flimmertragenden Cylinderepithel bekleidet, welches eine ungefähr normale Anzahl von Becherzellen enthält. Dort, wo makroskopisch die derbere Partie des Polypen zu erkennen war, geht das Cylinderepithel in ein, Zapfen in die Tiefe sendendes, vielschichtiges Plattenepithel über. Drüsen sind nur in geringer Zahl vorhanden und kennzeichnen sich als Schleimdrüsen. Stroma, Gefässe und Rundzelleninfiltration bieten keine Besonderheiten.

Fall XII. 20jähr. Dame. Bohnengrosser, an der rechten mittleren Muschel inserirender Polyp von grau-rother Farbe, glatter Oberfläche, weicher Consistenz.

Der Polyp ist mit einem mehrschichtigen Cylinderepithel bekleidet, das wiederum nur in den Buchten eine Vermehrung der Becherzellen erkennen lässt. Die Drüsen, welche, ebenso wie die Gefässe, hauptsächlich im Stiel des Polypen sich vorfinden, sind zahlreich und mit stark gefüllten Schleimzellen ausgekleidet. Sonst ist in den Präparaten nichts Besonderes zu sehen.

Fall XIII. Polyp von Kleinfingergrösse, grau-weisser Farbe, glatter Oberfläche, weicher Consistenz. Die Untersuchung des Schleimgehaltes nach Hopmann war negativ. Sublimatfixirung.

Der Polyp ist von einem mehrschichtigen flimmertragenden Cylinderepithel bekleidet, dessen Becherzellen in ungefähr normaler Anzahl vorhanden sind, an einer Stelle der Oberfläche wird das Epithel erheblich dicker, und es befinden sich hier inmitten des Epithels Gruppen von je 3—5 Zellen, die eine starke schleimige Reaction zeigen und radiär zu einander angeordnet sind. Die Drüsen des Polypen sind zahlreich, zeigen aber keine Schleimreaction.

Fall XIV. 51jähr. Mann. Zahlreiche Polypen der linken Nasenhälfte von dem Aussehen gewöhnlicher Schleimpolypen.

Der zur Untersuchung ausgewählte Polyp ist mit einem mehrschichtigen flimmertragenden Cylinderepithel bekleidet, dessen Becherzellen eine starke Vermehrung zeigen. Besonders in den Buchten der Oberfläche erscheinen fast alle Zellen in stark mit Schleim gefüllte Becherzellen verwandelt. Hier und da finden sich im Epithel ebenso wie im Fall XIII Gruppen von radiär zu einander angeordneten Schleimzellen. Das Stroma stellt ein feines Maschenwerk dar, welches viele Schleimdrüsen, reichliche mit Blut gefüllte, theilweise dilatirte Venen enthält und stark mit Rundzellen infiltrirt ist. In der Mitte des Präparates befindet sich eine reiskorngrosse, schon makroskopisch durch die roth-violette Farbe auffallende, mit Schleim gefüllte Cyste, deren Innenwandung mit einem stark abgeplatteten, aber noch Schleimreaction zeigenden Cylinderepithel bekleidet erscheint.

Fall XV. 38jähr. Mann. Mehrere erbsen- bis kleinfingergrosse, im oberen Nasengange inserirende gestielte Polypen. Der grösste derselben wird in frischem Zustande mit einem scharfen Messer der Länge nach gespalten. Es zeigt sich auf der Schnittfläche eine Cyste. Von dem klar gelblichen Inhalte derselben wird etwas entnommen, auf einen Objectträger gebracht und nach Essigsäurezusatz untersucht. Der Inhalt erweist sich als Schleim, doch machen sich in ihm einige kuglige consistentere Gebilde bemerkbar. Ein zweiter Polyp, der zur histologischen Untersuchung verwerthet wurde, zeigt eine im Allgemeinen weiche Consi-

stenz, sowie eine graurothe Farbe. Auf seiner Oberfläche machen sich mehrere rundliche gelblich durchscheinende Erhabenheiten bemerkbar, die sich prall elastisch anfühlen. Sublimatfixirung. Der Polyp ist mit einem mehrschichtigen Cylinderepithel bekleidet, dessen Becherzellen keine Vermehrung erkennen lassen. In dem ziemlich derben alveolären Stroma liegt eine sehr grosse Anzahl von Drüsen eingebettet, von denen die meisten cystisch erweitert und demgemäss von abgeplattetem Cylinderepithel ausgekleidet sind. Eine dieser Cysten nimmt etwa $^2/_3$ des ganzen Präparates ein. Sie ist prall gefüllt und zwar, wie die Thionin- und Hämatoxylin-Färbung zeigt, mit Schleim (Taf. IX, Figg. 2, 3, 4, a). In dieser roth-violetten Schleimmasse und zwar in einigen Lücken derselben befinden sich jedoch mikroskopisch kleine bis makroskopisch graupenkorngrosse tiefblau gefärbte Kügelchen, welche an ungefärbten Präparaten stärker lichtbrechend erscheinen. Auch in dem Schleiminhalte der anderen erweiterten Drüsen des Präparates befinden sich diese Gebilde, bald in rundlicher (Taf. IX, Fig 2, b, c, 4, b), bald in Hufeisenform (Fig. 3 b), stellenweise füllen sie das Lumen einer kleinen Drüse ganz aus (Fig. 4c). Auch die Reaction auf Amyloid (Jodlösung) erweist sich als negativ. Dagegen lassen sich diese Gebilde mit sauren Anilinfarben (Carmin, Eosin, Säurefuchsin, pikrinsaures Säurefuchsin nach van Gieson) intensiv roth färben (Figg. 2, 3 u. 4), woraus hervorgeht, dass es sich hier um Hyalin resp. Colloid handelt.

Fall XVI. 41jähr. Dame. Kleinfingergrosser Polyp von derber Consistenz, der in seinem Innern, wie ein Längsschnitt zeigt, eine prall gefüllte, fast den ganzen Raum des Polypeninnern einnehmende Cyste enthält, welche auch an einer Stelle der Oberfläche durch das Epithel hindurch gelblich durchschimmert. Sublimatfiixrung.

Epithelien, Gefässe und Stroma verhalten sich ähnlich wie in Fall XV. $^2/_3$ des Polypen wird von einem mit sehr dünnen Wandungen versehenen Hohlraume eingenommen. Die ersten Schnitte der Serie lassen diesen Hohlraum epithellos erscheinen. Sein der Reaction nach schleimiger Inhalt steht demgemäss in directer Berührung mit der bindegewebigen Wandung sowie mit einigen Bindegewebszügen, welche die Cyste durchziehen und in mehrere Kammern theilen. Diese Züge enthalten Gefässe, welche stellenweise geplatzt siud und ihren Inhalt in die Cyste entleert haben, so dass man mitten im Schleim Blutkörperchen findet. Spätere Schnitte der Serie liessen jedoch ein allerdings stark abgeplattetes Epithel an der Wandung erkennen und machten somit die Abstammung der Cyste von einer Drüse unzweifelhaft. Jedoch nicht nur Blutkörperchen befinden sich in dem schleimigen Inhalt der Cyste, sondern auch rundliche hyaline Massen von verschiedener Grösse (cfr. Taf. IX, Fig. 5), wie sie im vorigen Falle bereits beschrieben sind. Neben der grossen Cyste befinden sich in den Präparaten noch einige kleinere, nur mit Schleim gefüllte, zerstreut liegende Drüsencysten.

I. Veränderungen des Epithels.

Bereits Th. Billroth[1]) hat in seiner Arbeit darauf aufmerksam gemacht, dass das Epithel der Schleimpolypen stets den Elementen analog sei, welche dem betreffenden Polypen als Mutterboden gedient haben und daher aus Flimmer tragenden Cylinderzellen bestehen soll. Abweichungen von dieser Regel sollen nach Billroth nur bei malignen Tumoren der

1) Th. Billroth, l. c.

Nase zu constatiren sein. Auch B. Fränkel schreibt (l. c.): „Das Epithel der Regio olfactoria sowohl, wie der Regio respiratoria der Schneider'schen Membran findet sich auch an den Polypen; letzteres häufiger, wie das erste; zuweilen beide an demselben Polypen." Mackenzie[1]) u. A. haben sich dieser Ansicht angeschlossen, und ist dies einer der wenigen Punkte in der Histologie der Nasenpolypen, in welchem so ziemlich alle Autoren übereinstimmen. Nichtsdestoweniger sind Veränderungen des Epithels der Nasenpolypen gar nicht so selten und auf die Pathologie derselben nicht ohne Einfluss.

Bereits Chiari[2]), Zuckerkandl[3]) u. A. haben eine Substitution der Epithelzellen durch ein Pflasterepithel gesehen, welches zuweilen in Form von Zapfen ins Stroma hineinwächst und eine papilläre Beschaffenheit desselben verursacht. Derartige Epithelveränderungen sollen sich hauptsächlich bei Polypen vorfinden, welche bis zum Introitus narium herabhängen und nach der Ansicht der Autoren den beständigen Reizen der äusseren Atmosphäre ihre Entstehung verdanken. Aehnliches hat Th. Billroth[4]) an der Nasenschleimhaut eines Mannes, dem durch Noma die Oberlippe und das Septum zerstört war, wahrgenommen.

Auch ich habe unter meinen 25 Fällen 2 hierher gehörige beobachtet (Fall III, XI). Beide Male lies die derbere Consistenz und die mattweisse Farbe dieser am untersten Pol des Polypen gelegenen Stellen schon von vornherein eine Veränderung des Epithels vermuthen, histologisch sah man dann ein Plattenepithel von erheblicher Dicke mit verschieden grossen Zapfen. Das derartige Epithel geht beiderseits allmählich in das Cylinderepithel über, so dass man an den beiderseitigen Grenzen Uebergangsformen zwischen beiden Epithelarten zu sehen bekommt.

Während diese Art der Epithelveränderung ziemlich allgemein bekannt ist, giebt es noch eine andere, meines Wissens noch nicht beschriebene, ziemlich constante Veränderung des Nasenpolypenepithels, nämlich die „schleimige Metamorphose" der Epithelien, d. h. die Vermehrung der Becherzellen, welche ich in 14 meiner Fälle constatiren konnte. Diese schleimige Metamorphose kann eine totale oder partielle sein. Die totale schleimige Metamorphose des Epithels habe ich 3 mal beobachtet und zwar zweimal (Fall I u. VII, cfr. Taf. VIII, Figg. 1 u. 2) so hochgradig, dass an der ganzen Oberfläche der Präparate sämmtliche Epithelien in allen ihren Schichten in toto in Becherzellen verwandelt waren. In einem dritten Falle (IV) war das Verhältniss ein derartiges, dass nur die oberste Schicht der Epithelien in toto schleimig metamorphosirt war, während die tieferen Schichten mit ihren kürzeren Zellen keine Schleimreaction zeigten. So entstand ein Bild, das bei schwacher Vergrösserung den Anschein erweckte, als wäre das normale Epithel von einer Schleimschicht bedeckt. Die ein-

1) Mackenzie, l. c.
2) O. Chiari, Nasenpolyp. Deutsche med. Zeitung. 1884. No. 60.
3) Zuckerkandl, l. c.
4) Th. Billroth, Metamorphose des Epithels der freigelegten Nasenschleimhaut. Deutsche Klinik v. A. Göschen. Berlin 1855.

zelnen Zellen haben in diesen Fällen eine verschiedene Grösse, pflegen aber im allgemeinen in den von der Oberfläche in die Tiefe sich hineinerstreckenden Epithelbuchten viel höher und auch praller gefüllt zu sein Sie zeigen scharf und gut markirte, durch Thionin oder Methylenblau intensiv charakteristisch gefärbte Netzwerke. Die Grundsubstanz bleibt ungefärbt. Die Kerne sind an die Basis resp. an die Seite der Zellen gedrängt. Eine obere Begrenzung der Zellen ist nicht zu erkennen, vielmehr scheint der Schleim sich frei aus der Zelle auf die Oberfläche des Polypen zu ergiessen. Mit derartig total metamorphosirtem Epithel bekleidete Polypen haben eine schlüpfrige und wenig transparente, mehr opake Oberfläche.

Zuckerkandl hat im II. Band seines Werkes (Taf. IX, Fg. 4) einen ähnlichen Fall abgebildet. Im Texte spricht er jedoch nicht von einer Vermehrung, sondern nur von einer Verlängerung der Becherzellen, sowie davon, dass die freie Oberfläche der Becherzellen zu einem grossen flachen Schleimkörper confluiren kann. Es ist also aus dieser Beschreibung nicht zu ersehen, ob es sich wirklich um eine totale schleimige Degeneration des Epithels handelt. Nur E. Paulsen[1]) will bei einer Ziege eine totale schleimige Umwandlung des Epithels der Nasenschleimhaut gefunden haben, wo fast jedes Epithelium der oberen Muschel in eine Becherzelle umgewandelt war, so dass die mit Hämatoxylin nach seiner Methode gefärbte Mucosa mit einem breiten violetten Rande versehen war.

Die partielle Vermehrung der Becherzellen scheint viel häufiger vorzukommen, als die totale. Unter meinen 25 Fällen zeigen 12 diese Erscheinung, welche wiederum drei verschiedene Formen aufweist. Einmal können die Becherzellen zerstreut zwischen den anderen Cylinderepithelien liegen, so dass ein annähernd normales Bild entsteht und man nur durch Vergleich mit der normalen Nasenschleimhaut den Unterschied feststellen kann. Zweitens können die Buchten der Oberfläche resp. der Fundus derselben mehr oder weniger vollständig mit Becherzellen ausgefüllt sein (cfr. Taf. VIII, Fg. 3). Drittens aber finden sich inmitten des Epithels, wie ich dies in 2 Fällen beobachtete (Fall VIII, IX), radiär angeordnete drüsenartige Schleimzellenhaufen. Natürlich können diese drei Arten der partiellen Schleimzellenvermehrung auch an ein und demselben Polypen nebeneinander vorkommen.

Was die erste Art anbetrifft, so ist darüber nichts Wesentliches zu sagen. Es ist diejenige Form, welche sich am meisten der normalen Beschaffenheit der Nasenschleimhaut im Stadium der Secretion nähert. Bei der zweiten Form können bald die Epithelien in allen ihren Schichten schleimig metamorphosirt sein (Fall V u. X), bald ist es nur die oberste Schicht allein (Fall II), bald ist die ganze Einbuchtung mit solchen Becherzellen ausgekleidet (Fall II), bald füllen dieselben nur den Boden der Bucht aus.

Dass derartige Buchten mit Drüsen vergleichbar sind und oft das erste Stadium einer Drüsenbildung repräsentiren, ist ja genugsam bekannt und wird in meinen, verschiedene Uebergänge zwischen den Buchten und den

1) E. Paulsen, Färbung von Schleimdrüsen und Becherzellen. Zeitschrift f. wissenschaftl. Mikroskopie. II. S. 523. 1885.



ausgebildeten Drüsen zeigenden, Präparaten durch die einander völlig gleichenden Bilder und Färbungen beider Gebilde hinreichend illustrirt. Die dritte Form endlich erinnert etwas an die Bilder, welche Georg Boenninghaus[1]) neuerdings als Drüsen im Epithel beschrieben hat; 3 bis 5 oder mehr Schleimzellen, die sich durch ihre Flachheit auszeichnen, erscheinen radiär um einen Punkt herumgruppirt und erwecken so das Aussehen quergetroffener Drüsenacini. Ich habe jedoch niemals ein mediales Lumen oder einen damit verbundenen Ausführungsgang constatiren können und denke über das Vorkommen von Drüsen im Epithel sehr skeptisch. Da in derartigen Fällen auch sonst eine starke Vermehrung der Becherzellen zu constatiren war, so möchte ich diese Dinge lediglich als „Gruppen radiär angeordneter Schleimzellen inmitten des Epithels" bezeichnen und mich über die Natur derselben zunächst noch nicht äussern.

II. Die Drüsen und ihre Epithelien.

Was die Drüsen selbst anbetrifft, so ist, wie bereits erwähnt, ihre bedeutende Vermehrung in dem Gewebe der Nasenpolypen zuerst von Th. Billroth betont, später aber von Hopmann und Zuckerkandl geleugnet worden.

In meinen 25 Fällen konnte ich 16 mal eine mehr oder weniger starke Vermehrung der Drüsen nachweisen. 9 mal war dieselbe so stark, dass die hyperplastischen Drüsen die Hauptmasse der Polypen bildeten; 7 mal zeigten die Drüsen Bildung grosser makroskopisch erkennbarer Cysten, die theilweise einen Hauptbestandtheil des Polypen darstellten. In weiteren 7 Fällen waren die Drüsen nicht wesentlich vermehrt, 2 mal fehlten sie ganz. Ich möchte mich daher der Billroth'schen Ansicht anschliessen, dass die Drüsen in Schleimpolypen zwar fehlen können, meist aber einen der Hauptbestandtheile des Polypen bilden und zugleich mit Alexander[2]) und gegen Zuckerkandl[3]) behaupten, dass es sich hier nicht um eine mit der Schleimhautwucherung gleichen Schritt haltende Drüsenentwicklung, sondern um eine ganz erhebliche Drüsenvermehrung handelt.

Die Form der Drüsen ist im Wesentlichen diejenige, wie sie Billroth[4]) beschreibt, indem er sagt:

„Die Drüsen zeichnen sich besonders durch ihre Länge und fast überall gleiche Dicke aus; es sind Röhren, deren Wandungen mehrfache seichte und tiefere Ausstülpungen zeigen, die sich an einzelnen Stellen bereits zu förmlichen Anhängen und Drüsenbläschen umgebildet haben. Das Ende dieser Röhren ist grösstentheils reichlicher mit ausgebildeten Drüsenbläschen besetzt, so dass sie sich hier schon mehr zur traubigen Form hinneigen."

---

1) Georg Boenninghaus, Ueber Schleimdrüsen im hyperplastischen Epithel der Nasenschleimhaut. Archiv f. Laryngologie. Bd. III. 1895.

2) A. Alexander, l. c.

3) Zuckerkandl, l. c.

4) Billroth, l. c.

In dieser Beziehung habe ich nichts hinzufügen.

Was die Art der Drüsen anbetrifft, so will ich hier kurz an die 1870 erschienene Arbeit von A. Heidenhain[1]) erinnern, in welcher die Schleimdrüsen als schleimig metamorphosirte seröse Drüsen aufgefasst werden, während Stöhr[2]) und Schiefferdecker[3]) später ganz im Gegensatz dazu die serösen Drüsen als im Ruhestadium befindliche Schleimdrüsen betrachteten. Meine Auffassung schliesst sich derjenigen der letzt genannten Autoren an. Ich sah in 12 Fällen Drüsen, welche ausschliesslich mit Becherzellen ausgekleidet waren, in 2 Fällen sogenannte gemischte Drüsen (Stöhr), d. h. solche, in denen sich sowohl schleimgefüllte Becherzellen, als auch protoplasmahaltige Cylinderzellen vorfanden resp. Drüsen mit Schleimzellen neben Drüsen mit Cylinderepithelien, in weiteren 2 Fällen nur Cylinderzellen und 2 mal, wie bereits erwähnt, überhaupt keine Drüsen. Es scheint aus dem überwiegenden Vorkommen von Becherzellen hervorzugehen, dass sich die Drüsen der Polypen in einem Zustand vermehrter Secretion befinden.

III. Die Cysten.

Die Cystenbildung in den Nasenpolypen ist ein so häufiges Ereigniss, dass bereits die älteren Autoren sich mit derselben beschäftigt und ihre Entstehung so erklärt haben, dass bei erhaltener Secretionsfähigkeit der Drüse und Verstopfung des Drüsenausführungsganges eine Ausdehnung der Acini stattfinde. Billroth[4]) hat zuerst histologisch nachgewiesen, dass die Cysten den Drüsen ihren Ursprung verdanken, glaubte jedoch, dass auch ohne Verstopfung des Ausführungsganges eine einfache Vermehrung der Secretion zur cystösen Erweiterung der Acini genüge. Aehnlicher Ansicht ist B. Fränkel, wenn er schreibt (l. c. II. Aufl.): „Sehr häufig kommen meist mit einschichtigem Flimmerepithel ausgekleidete Cystenräume in den Polypen zur Beobachtung, welche erhebliche Grösse erreichen können und sich mit schleimigem oder auch schleimig eitrigem Secrete füllen. Dieselben sind wahrscheinlich erweiterte Ausführungsgänge der acinösen Drüsen.

Zuckerkandl[5]), der eine solche Cystenbildung an Drüsen als ganz gewöhnlichen Befund beschreibt, spricht im Gegensatz hierzu davon, „dass die Drüsen in grossen Massen degeneriren, so dass förmliche Cystengeschwülste entstehen" und Hopmann[6]) macht weniger den Drüsenreichthum und die vermehrte Secretion als vielmehr den alveolären Bau des Polypen an und für sich für die Entstehung der Cysten verantwortlich.

---

1) A. Heidenhain, Ueber die acinösen Drüsen d. Schleimhäute, insbes. d. Nasenschleimhaut. Inaug.-Diss. Breslau 1870.

2) Ph. Stöhr, Ueber den feineren Bau d. respiratorisch. Nasenschleimhaut. Beitrag z. mikroskop. Anatomie des menschl. Körpers. Verh. d. phys. med. Ges. zu Würzburg. 20. Bd.

3) Schiefferdecker, Histologie der Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Handbuch der Laryng. und Rhinolog. III. Bd. 2. Lieferung.

4) Billroth, l. c.

5) Zuckerkandl, l. c.

6) Hopmann, l. c.

Seiner Auffassung gemäss tritt also die Entstehung der Cysten aus den Drüsen mehr in den Hintergrund. Nach Zuckerkandl besitzen die Cysten theils einen serösen, theils einen consistenteren weissen opaken Inhalt. Hopmann fand die Cysten mit Albuminserum, Eiter oder käsigem Detritus gefüllt, sehr selten verkalkt.

Auch ich bin der Meinung, dass neben den Drüsencysten auch solche Cysten in den Nasenpolypen vorkommen (cfr. Taf. IX, Fg. 1c), welche durch Ansammlung seröser Flüssigkeit in den Gewebslücken entstehen. Derartige Cysten pflegen jedoch in grosser Anzahl nebeneinander vorzukommen, keine scharf begrenzten Wandungen zu zeigen und nur eine mässige Grösse zu erreichen. Die ganz grossen, oft den ganzen Polypen ausfüllenden, scharf umgrenzten Cysten pflegen stets Drüsencysten zu sein, wenn auch das Auffinden von Epithelien in der Wandung derselben nicht gerade leicht ist. Man darf daher, wie mein Fall XV lehrt, erst dann eine bestimmte Meinung über die Natur einer Cyste äussern, wenn man an Serienschnitten jede Stelle der Wandung auf Epithelien hin untersucht hat. Und selbst, wenn man keine Epithelien finden sollte, so würde schon die scharfe Umgrenzung des Hohlraumes mit derbem, faserigem Bindegewebe darauf schliessen lassen, dass es sich hier um die Erweiterung eines Drüsenacinus handle. Unter den 25 von mir untersuchten Polypen zeigten 7 grosse, makroskopisch sichtbare ein- oder mehrkammerige Cysten, während auch die übrigen Fälle, sofern sie überhaupt eine Vermehrung der Drüsen zeigten, hier und da kleinere Cysten erkennen liessen.

Wenn neben den grossen schleimerfüllten Drüsencysten sich auch erweiterte schleimerfüllte Bindegewebslücken vorfinden (Fall VI, cfr. Taf. IX, Fg. 1, b_1, b_2), so denke ich mir letztere nicht durch eine interstitielle Exsudation entstanden — denn Schleim kann nur von Becherzellen abgesondert werden —, vielmehr stelle ich mir vor, dass die sich stetig ausdehnende Cyste an einer Stelle geplatzt und bei fortdauernder Secretion ein Theil des Inhaltes in eine benachbarte Bindegewebslücke entleert sei. Nur auf solche Weise ist es zu erklären, dass auch das die grosse Drüsencyste ringförmig umgebende Bindegewebe eine Schleimreaction aufweist. Es handelt sich hier also nicht um eine schleimige Degeneration des Bindegewebes, vielmehr um eine Umspülung der Bindegewebsfasern mit dem aus der grossen Drüsencyste ausgetretenen Schleim.

Wenn so die in den Nasenpolypen vorhandenen Cysten, soweit es sich um Drüsencysten handelt, Schleimcysten sind, so verdient doch das Vorkommen von Colloid in den schleimigen Massen, ja die Bildung förmlicher Colloidcysten eine besondere Berücksichtigung. Dieses Colloid findet sich, wie Fall XV und XVI zeigt, bald in Form feinster Kügelchen und Schollen, bald in grossen stark lichtbrechenden, spröden Kugeln oder hufeisenförmigen Gebilden inmitten des Schleimes oder auch als Drüseninhalt selbst vor und lässt sich durch saure Anilinfarben deutlich roth färben (cfr. Taf. VIII u. IX, Fgg. 2, 3, 4 u. 5), Ob es sich hier um Colloid oder Hyalin handelt, will ich bei der Unsicherheit der Kenntniss über diese Dinge noch unentschieden lassen. Am besten hat sich tinctoriell zur Erkennung dieser Gebilde die

van Gieson'sche Färbung bewährt (nach Hansemann[1]), indem dieselbe eine Unterscheidung der hyalinen Massen von den rothen Blutkörperchen insofern ermöglicht, als erstere intensiv roth, letztere goldgelb gefärbt erscheinen. Was das Vorkommen von Colloid in solchen Cysten anbetrifft, so hat Rokitansky[2]) über den Inhalt von Drüsencysten überhaupt gesagt:

„Die Cysten enthalten eine seröse, synoviaartige, schleimige Flüssigkeit, welche häufig zu Colloid degenerirt und sofort zu einer harzartigen Masse sich eindickt."

Colloid selbst schildert er an anderer Stelle als eine farblose oder farbige, honig-weingelbe, graulich-bräunliche halbflüssige, einer saturirten Gummilösung vergleichbare, klebende, einem allmählich erstarrenden Leime ähnliche Substanz, die sich in kleinen Cysten zu einer horn- oder harzartigen Masse eindickt.

Th. Billroth[3]) und Chiari[4]) haben sich dafür ausgesprochen, dass der ursprüngliche, schleimige Inhalt der Cysten der Schleimpolypen unter geeigneten Umständen in die bekannte Fett- oder Colloidmetamorphose übergehen kann. Sonst ist in der Literatur nichts über einen hyalinen Cysteninhalt erwähnt, während das Vorkommen hyaliner Bildungen im Gewebe des Polypen selbst schon von Stepanow[5]), Seifert und Kahn[6]) Polyák[7]) u. A. erwähnt ist.

Ob es sich in unseren Fällen um eine Colloidmetamorphose des Schleimes selbst handelt oder um eine colloide resp. hyaline Degeneration von in das Lumen der Drüse gerathenen Rundzellen resp. Epithelien, vermag ich nicht zu sagen. Zellreste habe ich in den colloiden Gebilden nicht finden können.

IV. Das Stroma.

Was das Stroma anbetrifft, so ist es eine alte Streitfrage, ob dasselbe mucinhaltig ist oder nicht.

Kiesselbach[8]), der, wie bereits erwähnt, den Polypen in toto auf einem Objectträger einige Stunden an einem kalten Orte aufbewahrte und den daraus getretenen Gewebssaft mit Essigsäure prüfte, kam zu dem

1) Hansemann, Ueber hyaline Zellen in Magenpolypen. Virchow's Archiv. 148. Band.

2) Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie. I. Bd.

3) Billroth, l. c.

4) Chiari, l. c.

5) Stepanow, Ueber das Vorkommen der sog. hyalinen Kugeln in d. Gewebe d. Schleimpolypen d. Nase u. s. w. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. s. w. 1891.

6) Seifert und Kahn, Ueber Russel'sche Fuchsinkörperchen. Sitzungsber. pysik. medic. Gesellsch. in Würzburg. Jahrg. 1894. No. 3.

7) L. Polyák, Beiträge zur pathol. Histologie der hypertrophischen Nasenschleimhaut. Archiv f. Laryngologie. VI. Bd. 1. H.

8) Kiesselbach, l. c.

Resultate, dass derselbe mucinhaltig sei, während Hopmann bekanntlich das Gegentheil behauptete. Meine Untersuchungen ergaben, dass beide Autoren Recht und Unrecht haben. Die Kiesselbach'sche Probe ergab freilich auch mir stets das Resultat, dass Mucin in dem auf dem Objectträger befindlichen Safte vorhanden war, doch scheint mir dieser Saft im Wesentlichen aus dem Secret der oberflächlichen Epithelien zu bestehen. Wenn man aber nach Hopmann mit der Hohlnadel einer Pravaz-Spritze Gewebssaft aus dem Polypen herauszieht, so bekommt man bald eine schleimhaltige, bald eine schleimlose Flüssigkeit und zwar, wie ich mich überzeugt habe, erstere, wenn man zufällig eine Cyste punctirt hat, letztere, wenn man in Wirklichkeit nur Saft aus dem Gewebe selbt mit der Spritze gewonnen hat. Es ist daher zweckmässig, einen jeden Polypen vor Anwendung der Hopmann'schen Probe zu durchschneiden und sich über die Lage etwaiger Cysten in demselben vorher zu unterrichten.

Das Gewebe des Polypen selbst ist also nicht von Schleim, sondern, wie die Kochprobe zeigt, von Eiweissserum erfüllt, und aus der Färbung mit Thionin geht hervor, dass auch die Fasern des Stromas nicht schleimig degenerirt sind. Was die letzteren anbetrifft, so sind sie in den Polypen meist alveolär angeordnet und verlaufen einmal der Oberfläche parallel, andererseits derart, dass sie die in das Stroma eingeschlossenen Gebilde, Gefässe und Drüsen ringförmig umschliessen. Die Dicke des Netzwerkes ist eine sehr verschiedene, in der Mehrzahl der Fälle ist dasselbe jedoch sehr weitmaschig.

Bezüglich der Rundzelleninfiltration schliesse ich mich voll und ganz der Beschreibung Zuckerkandl's[1]) an, welcher sagt:

„Für den entzündlichen Charakter der Polypen spricht neben der interstitiellen Exsudation auch noch die Infiltration der Geschwulst mit Rundzellen, welch letztere sich in den meisten Fällen in grossen Mengen vorfinden und zwar in der subepithelialen Schichte, in den Fasersträngen, um die Gefässe und um die Drüsen herum, aber auch frei im Exsudate selbst.“ Ich habe in meinen Präparaten ohne eine Ausnahme, selbst bei ganz kleinen Polypen genau dieselbe Anordnung der Rundzellen gefunden, wie sie Zuckerkandl beschrieben hat. In einem Falle sah ich sogar eine ziemlich grosse Cyste dicht mit Rundzellen erfüllt. Obgleich ich die Rundzellen in manchen Fällen im Epithel oder in der Subepithelialschichte auch ziemlich reichlich fand, so sind sie am stärksten und am dichtesten um die Gefässe und Drüsen der tieferen Schichte des Stromas gelagert, was einer nachträglich erfolgten Entzündung des Polypen durch einen stetig auf die Oberfläche wirkenden Reiz garnicht entsprechen würde. Ich muss daher mit Zuckerkandl und entgegen der Ansicht von Hopmann und Chiari die Polypen für entzündliche Neubildungen halten.

Hierfür spricht auch die Proliferation der Gefässe, welche in meinen Präparaten in erheblichem Maasse bemerkbar ist; man sieht überall, be-

1) Zuckerkandl, l. c.

sonders in der Nähe der Drüsen, sowie auch in der subepithelialen Schicht viele von Rundzellen umgebene dilatirte Gefässe, Venen und Capillaren. Während Billroth meist einige stärkere Gefässe in der Mitte der Polypen, seltener feinste Gefässverzweigungen an der Oberfläche derselben beobachtete, konnte ich keinen bestimmten Typus der Gefässvertheilung beobachten, da selbst dicht unter dem Epithel oft sehr grosse cavernös erweiterte venöse Räume zu sehen waren.

Schlusssätze:

1. Die Schleimhautpolypen der Nase sind entzündliche Neubildungen. Epithel, Bindegewebe, Drüsen und Gefässe sind durch den Entzündungsprocess mit in Leidenschaft gezogen.

2. Das Oberflächenepithel befindet sich im Zustande der schleimigen Metamorphose, und zwar unterscheide ich eine totale und eine partielle schleimige Metamorphose.

3. Unter totaler schleimiger Metamorphose verstehe ich die Umwandlung des gesammten Cylinderepithels, Zelle für Zelle, in ein aus schleimerfüllten Becherzellen bestehendes Epithel, und zwar können entweder nur sämmtliche Zellen der oberen Epithelschicht oder sämmtliche Zellen aller Schichten an diesem Umwandlungsprocess theilgenommen haben.

4. Die partielle schleimige Metamorphose kann eine dreifache sein und zwar:

a) einfache Vermehrung der normalen zwischen den Cylinderepithelien sich vorfindenden Becherzellen;
b) Auskleidung der oberflächlichen Epithelbuchten — entweder in ganzer Ausdehnung oder nur ihres Fundus — mit Becherzellen, wobei wiederum entweder nur die oberste Epithellage oder auch sämmtliche Schichten in Becherzellen umgewandelt sein können;
c) Vorkommen von Gruppen radiär angeordneter Schleimzellen inmitten des sonst normalen Cylinderepithels.

5. Neben der „schleimigen Metamorphose“ des Epithels giebt es noch eine Umwandlung des Cylinderepithels in Plattenepithel und zwar an Stellen, die den Insulten der äusseren Atmosphäre ausgesetzt sind.

6. Die Drüsen der Polypen sind meist vermehrt und haben in der grossen Mehrzahl der Fälle den Charakter der Schleimdrüsen. Bisweilen kommen neben ihnen sogenannte seröse Drüsen, selten letztere allein vor.

7. Schleimdrüsen und seröse Drüsen halte ich beide für das Secretions- resp. Ruhestadium ein und derselben Drüsenart.

8. Die Acini der Drüsen sind oft cystös erweitert, bisweilen so stark, dass eine derartige Cyste die Hauptmasse des Polypen darstellt.

9. Der Inhalt derartiger Cysten ist Schleim, doch finden sich inmitten des Schleimes oft runde oder hufeisenförmige, bald grössere, bald kleinere Colloid- resp. Hyalingebilde, welche sich mit sauren Anilinfarben leuchtend roth färben lassen.



10. Wenn sich neben den Drüsencysten bisweilen cystös erweiterte schleimerfüllte Bindegewebsspalträume vorfinden, so muss eine Communication zwischen den letzteren und der Drüsencyste vorhanden sein.

11. Zur histologischen Darstellung der schleimhaltigen Theile derartiger Polypen eignet sich in hervorragendem Maasse wegen ihrer Metachromasie, die Thioninfärbung.

12. Das Stroma der Polypen besteht aus alveolärem mehr oder weniger lockerem Bindegewebe, dessen Maschen Rundzellen und Eiweissserum, niemals aber Schleim enthalten, abgesehen von dem sub 10) erwähnten seltenen Verhältniss.

XXIII.

Rhinitis caseosa.

Von

Dr. **Ladislaus Wróblewski,** Arzt am Ambulatorium für Hals- und Nasenkrankheiten am Evangelischen Hospital zu Warschau.

Unter dem Namen Rhinitis caseosa verstehen wir mit den französischen Autoren, welche wenn nicht ausschliesslich, so doch hauptsächlich durch ihre Arbeiten die Aufmerksamkeit der praktischen Aerzte auf das Leiden gelenkt haben, eine Ablagerung von käsigen, weiss-gelben oder weissgrauen Massen von starkem eigenthümlichen Geruch in den Nasenhöhlen. Die französischen Kliniker betrachten Duplay als Erfinder dieses Namens; er war der erste, welcher das Leiden als eine selbständige Erkrankung im Jahre 1874 beschrieb, indem er die Fälle aufführte, die früher von Maisonneuve (1865), Verneuil (1859), Guyon und Reverdin beschrieben waren.

Duplay ist der Meinung, dass Rhinitis caseosa eine Folgeerscheinung von Erysipelas des Gesichts und der Nase sei. Nachher erwähnen Fälle von Coryza caseosa Nélaton, Jamain und Ferrier, Tillaux, Kirmisson in den Handbüchern der Chirurgie; Poissonnet, Brochin in den Encyclopädien (Dictionnaire encyclopedique des sciences médicales). Erst im laufenden Decennium finden wir besondere Arbeiten, die das besprochene Leiden betreffen, hauptsächlich in der französischen Literatur, weniger in der italienischen und kaum einige casuistische Arbeiten wurden in anderen Sprachen veröffentlicht. Von den französischen Autoren haben sich mit dieser Frage in der letzten Zeit J. Moure, Perier, Potiquet, Bories, Wagnier, Mandroux, Beausoleil, Lermoyez beschäftigt. In Italien hat erst Cozzolino im Jahre 1884 in Bolletino delle Malattie dell'orecchio della gola e del naso und zum 2. Mal im Jahre 1889 auf dem internationalen Congress der Laryngologen auf dieses Leiden aufmerksam gemacht. Dieser Autor betrachtet ebenso wie Duplay die Rhinitis caseosa als eine selbständige Erkrankung und will sich auf einige seiner Beobachtungen, welche scrophulöse Individuen betrafen, stützend in dieser Dyscrasie einen guten Boden für das besprochene Leiden sehen, wobei er aber bemerkt, dass er durchaus Duplay nicht widerspricht, dass Erysipelas hier eine Rolle spielen könne.

Was die Aetiologie betrifft, so ist dieselbe noch nicht klar gelegt; er nimmt jedoch an, dass die Rhinitis desquamativa ausschliesslich bei Scrophulösen vorkomme, durch Parasiten hervorgerufen, welche nach Smith und Davis in der Zahl von 80—90 Millionen in 24 Stunden die Nasenhöhle durchwandern. Er betrachtet das Adjectivum cholesteomatosa für das Entsprechendste.

Derselben Meinung ist auch Wagnier. Indem er eine Analogie zwischen der Anhäufung von caseösen Massen in der Nase und der cholesteomatösen — im Ohr findet, schlägt er auch vor, dieses Leiden statt Rhinitis oder Coryza caseosa, Rhinitis cholesteomatosa zu nennen.

Dagegen sprechen sich aber alle anderen Autoren aus (Moure, Beausoleil, Klingel u. s. w.), indem sie behaupten, dass die caseösen Massen Granulationen ohne eigentliches Gewebsgerüst seien, amorph, gänzlich dem weissen etwas schmutzigen Käse ähnlich; dagegen sind die cholesteomatösen Massen concentrische, epidermoidale Schuppen, die sich beständig erneuern, in die Tiefe dringen und sehr schwer gänzlich zu entfernen sind.

Die caseösen Massen, nachdem sie einmal entfernt wurden (was eigentlich sehr leicht geschieht), erneuern sich gewöhnlich nicht mehr und das Leiden, welches durch sie hervorgebracht wurde, endet plötzlich fast ohne nachfolgende Behandlung.

Strazza tritt zweimal als Gegner von Cozzolino auf, indem er die Rhinitis caseosa nicht als eine selbständige Erkrankung betrachtet, sondern als ein Symptom, das manchmal die Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase begleitet. Es entsteht in Folge der Behinderung des Abflusses, Verdickung und Zersetzung der Secrete. Reinigung der Nasenhöhlen, das breite Eröffnen der Kieferhöhle und die Entfernung eines dort befindlichen Sequesters brachte im Falle von Strazza eine vollständige Genesung.

Cimmino, ein Schüler Cozzolino's, beschrieb einen einzigen ziemlich zweifelhaften Fall.

J. Arslan aus Padua betrachtet das Leiden als eine Folgeerscheinung bei verschiedenen Eiterungen der Nase, wo der Abfluss erschwert ist.

Massei beschreibt einen Fall, wo beim Auskratzen der caseösen Massen mit dem scharfen Löffel ein Tumor in der Gestalt eines abgestorbenen Polypen entfernt wurde. Als Ursache dieses Leidens betrachtete er einen Parasiten (bacterium filamentosum), der von Sabrazés entdeckt wurde. Acerbi beschreibt histologisch den Tumor in dem oben erwähnten Falle von Massei.

Guarnaccia fand bei mikroskopischen Untersuchungen der Massen, Fäden, die ein Netzwerk bildeten, dessen Räume mit Bacillen, Kokken, Vibrionen ausgefüllt waren, in Reinculturen auf Agar-Agar erhielt man: Staphylococcus albus, flavus, aureus, Sarcina flava et proteus. Ausser diesen Gebilden fand der Autor zahlreiche gelbe, runde Colonien, die bei der Färbung mit der Ziehl'schen Flüssigkeit eine Masse darstellen, die aus Fäden bestand, zu einem Netzwerk zusammengesetzt. Diese Fäden betrachtet der Autor als Streptothrix alba, die zum ersten Mal von Cohn im Jahre 1874 entdeckt wurde. Die Impfung auf der Nasenschleimhaut

blieb ohne Erfolg. Streptothrix alba soll nach der Meinung des Verfassers als ein mit Bacterium filamentosum von Sabrazés identischer Parasit betrachtet werden.

In der deutschen Literatur finden wir einen Fall von Bournonville beschrieben, der einen 72jährigen Kohlenhändler betrifft und der im Verlaufe eines Leidens der rechten Nasenhöhle mit Ergriffensein des Auges graue, übelriechende Massen spuckte; einige Stücke hatten die Grösse einer Nuss. Die untere Nasenmuschel war atrophisch, die Kieferhöhle war in directer Verbindung mit der Nasenhöhle mittelst einer breiten Oeffnung, durch die man sehr leicht den kleinen Finger einführen konnte. Diese Höhle enthielt caseöse Massen.

Hartmann beschrieb einen Fall, in welchem bei der Behandlung einer Kiefereiterung durch Ausspülen mit dem Katheter durch den mittleren Nasengang in sehr grosser Menge käsige, grünlich braune Massen von starkem unangenehmem Geruch entfernt wurden. Schech betrachtet in seinem Handbuch die Rhinitis caseosa als eine Complication der ursprünglichen Erkrankung der Kieferhöhle.

B. Fränkel fand in solchen käsigen Massen neben deutlichen Fettsäurekrystallen Gebilde, die aus diesen Säuren entstanden und an Schimmelfäden erinnerten.

Die neueste deutsche Arbeit über diese Frage von Klingel enthält nur eine einzige Beobachtung, die eine 35—40jährige Frau betrifft, bei welcher die käsigen Massen sich zwischen der stark hypertrophirten unteren Muschel und der seitlichen Nasenwand localisirten. Nach Entfernung der Massen durch Ausspülung der Nase verschwand das Leiden, welches der Patientin den Appetit raubte und einen abscheulichen Geschmack im Munde verursachte.

Von den englischen Autoren erwähnt die Rhinitis caseosa Spencer-Watson, der von Beausoleil und McBride citirt, zwei ähnliche Beobachtungen beschreibt.

In Amerika hat nach Beausoleil Niemand darüber geschrieben.

In der neueren Literatur finden wir einen entsprechenden Abschnitt im Sendziak'schen Handbuch.

So viel habe ich in der Literatur gefunden.

Oben bemerkte ich, dass die wichtigsten Arbeiten den französischen Autoren gehören, von denen die erschöpfendste diejenige von Beausoleil, nachher von Moure und schliesslich von Wagnier ist. Wagnier theilt die Meinung Duplay's und Cozzolino's, dass dieses Leiden eine besondere, streng gekennzeichnete Erkrankung darstellt, die sich durch diese eigenthümlich riechenden Massen auszeichnet, nach deren Entfernung sofortige Genesung zu Stande kommt, abgesehen davon, dass diese Massen zuweilen sehr tiefe Veränderungen in den Knochen hervorrufen, die übrigens gleichfalls schnell heilen. In dieser Hinsicht (rapide Genesung und Mangel an Recidiven) sind ausnahmslos alle Autoren einig. Beausoleil, aber wie fast auch alle anderen Autoren, betrachtete das Leiden als ein Symptom resp. eine Complication verschiedenartiger Erkrankungen der Nasenhöhlen oder der benachbarten Höhlen.



Moure und Mandroux aus der Natier'schen Klinik, die sich mehr der Meinung der Beausoleil'schen Gruppe zuneigen, geben doch zu, dass es Fälle giebt, in welchen dieses Symptom so deutlich und vorherrschend im Vergleich mit anderen hervortritt, dass es eine besondere Krankheit umfasst. Unter diesen Umständen ist man berechtigt, eine besondere pathologische Einheit aufzustellen. Um die Wahrheit zu sagen, betrachte ich diesen ganzen Streit als einen rein akademischen, der keine praktische Bedeutung hat.

Bevor ich zur Beschreibung der Ursachen, die das Leiden hervorrufen, seine Symptome und Behandlung übergehe, gebe ich die Fälle an, die ich gründlich zu beobachten Gelegenheit hatte.

Am 17. Juni 1895 consultirte mich eine Frau Z., 40 Jahre alt, die über einen unerträglichen Nasencatarrh und Verstopfung des linken Nasenloches, die einige Monate dauerten, klagte. Der Catarrh entstand im Verlaufe der Influenza. Ausserdem quälte sie der abscheuliche Geruch aus der Nase, den sie nur subjectiv spürte, ohne dass ihn die Umgebung bestätigt hätte. Bei der Untersuchung der Nase ist Folgendes zu constatiren: Die rechte Nasenhöhle ohne Veränderung, in der linken aber viel Eiter in der Gegend der mittleren Muschel. Die Durchleuchtung ergab eine vollständige Durchsichtigkeit beider Kieferhöhlen. Nach Entfernung des Eiters sieht man einen roth gefärbten Schleimpolypen. Diesen Polypen entfernte ich mit der galvanocaustischen Schlinge. Er war ziemlich gross, durch den Druck zwischen der mittleren Muschel und der Nasenscheidewand abgeplattet und enthielt in der Mitte eine knöcherne Lamelle (von der mittleren Muschel).

Hinter dem Polypen ergoss sich eine grosse Menge Eiter, welcher ziemlich viele graugelbe Brocken von unbeschreiblich üblem Geruche enthielt. Am zweiten Tage entfernte ich mit der Schlinge und Zange viele Granulationen, nachher ergoss sich wieder viel eben solcher Eiter. Nach gründlicher Reinigung der Nase mit einem Wattetampon entleerte sich an einigen nachfolgenden Tagen noch viel Eiter, die Durchgängigkeit der Nase wurde wieder hergestellt, der subjective nnd objective Gestank verschwand gänzlich und als die Eiterung fast aufhörte, am 29. Juni fuhr die Patientin nach Hause. Im Verlaufe der Behandlung überzeugte ich mich, dass ich es hier mit einem Empyem des Sinus sphenoidalis zu thun hatte, das Polypen nnd Granulationen verursachte und als Complication erschien ein käsiger Catarrh. Einen Theil des Eiters sandte ich dem Collegen Mayzel zur mikroskopischen Untersuchung nicht wegen der Rhinitis caseosa, sondern weil diese Kranke in Behandlung des Collegen Heryng und meiner Behandlung im Jahre 1887 wegen Kehlkopf- und Lungentuberculose gewesen war. Gegenwärtig ist sie in dieser Hinsicht vollständig gesund. An Stelle der alten Ulcerationen mit wuchernden Granulationen (die durch Einreibung von Milchsäure geheilt wurden), im Kehlkopfe sieht man nur eine narbenförmige Verdickung in der Rimula. Die Stimme ist gut. Der übrige Theil des Kehlkopfes zeigt keine krankhaften Veränderungen. Die Untersuchung des Eiters von Coll. Mayzel ausgeführt, ergiebt Folgendes: Die Flüssigkeit ist dick, eitrig, theilweise mit Beimischung von Blut, von sehr üblem Geruch, enthält hauptsächlich Detritus, sehr viel nadelförmige Fettsäurekrystalle zu Bündeln zusammengelegt (daher das bröcklige Aussehen der eitrigen Flüssigkeit). Nicht besonders viele Fettzellen (runde, nicht grosse). Wenige gut erhaltene Leukocyten. Zahlreiche Mikroorganismen. Erfolglos suchte man nach Koch'schen Bacillen, wie auch nach Actinomyces.



2. Sept. 1895. Der allgemeine Zustand ist gut. Die Naseneiterung dauert weiter, obwohl geringer und weniger übelriechend.

26. Oct. Auf der seitlichen Wand der linken Nasenhöhle in der Gegend der mittleren Nasenmuschel eine grosse Schwellung von grauer Farbe. Nasenverstopfung. Beim Ausschnauben der Nase entleeren sich gegenwärtig keine gelben übelriechenden Massen mehr. Die Schwellung war trotz der Cocainisirung sehr schmerzhaft. Ich kratzte mit dem doppelten scharfen Grünwald'schen Löffel aus und es entleerte sich wieder sehr viel von diesen Massen, obgleich weniger übelriechend und mit gelbem Eiter vermischt. Einige Tage darauf ätzte ich diese Stellen mit Chromsäure.

18. Nov. Der Zustand ist gut.

Das letzte Mal sah ich Frau Z. im Juni a. c. und bis zu dieser Zeit war kein Recidiv eingetreten. In dem soeben erwähnten Falle spielte Influenza ätiologisch eine Rolle, wie es auch im Wagnier'schen Falle war, die anderen Autoren aber erwähnen davon nichts.

Diese ganze Beobachtung spricht, wie es scheint, für die Ansicht derjenigen Autoren, die in der Rhinitis caseosa nur eine Complication eines anderen Grundleidens der Nase sehen, wie in diesem Falle nämlich — der Eiterung der Keilbeinhöhle. Diese Complication entstand in Folge des erschwerten Abflusses des Eiters durch Polypen und Granulationsmassen, nach derer Entfernung dieselbe verschwand, um bei denselben Bedingungen, wenngleich mit geringerer Kraft noch einmal zu recidiviren. Dieses Recidiv stellt ein Unterscheidungsmerkmal zwischen meinem und allen bis heutzutage veröffentlichten Beobachtungen dar.

Der zweite Fall betrifft einen Herrn B. Richter, 47 Jahre alt. Herr R., den ich vor 10 Jahren als Patienten kennen gelernt habe, leidet seit einigen Jahren an einem Magengeschwür und sieht in Folge dessen abgemagert, gelb und älter aus, als es wirklich der Fall ist. Am 1. October 1895 consultirte er mich, indem er mir erzählte, dass er den Sommer in Landeck verbrachte, von wo er unlängst zurückkehrte. Dort hat sich das Magenleiden um vieles gebessert, aber er bekam ein Nasenleiden. Diese Krankheit begann mit einem acuten Nasencatarrh, der hauptsächlich in der rechten Nasenhöhle localisirt ist, wobei Verstopfung und ein beständiges Gefühl der Unmöglichkeit die Nase zu reinigen auftrat. Alle paar Tage trat ein geringer Foetor von demselben Nasenloch auf. Im Verlaufe dieses Leidens hatte er früher zweimal einen starken Schmerz in der rechten Backe und Ohr mit geringer Schwellung des Gesichts. Dieser Schmerz quält ihn auch in diesem Augenblick.

Die Untersuchung ergab cariös verdorbene Zähne, im Rachen — chronischer Catarrh; im rechten Ohr eine Ansammlung von eingetrocknetem Ohrenschmalz. In der linken Nasenhöhle keine Veränderung, in der rechten eine Schwellung der Muscheln, besonders der mittleren, die fest der Nasenscheidewand anliegt. Nach Cocainisirung und Schrumpfung der Muschel sieht man zwischen der mittleren Muschel und der Nasenscheidewand eine weisse Masse. Nach Ausspülen der Nase entleeren sich reichliche weiss-gelbe Massen von der Grösse eines Hirsekorns bis zu kleinen Erbsen. Diese Massen haben einen sehr üblen Geruch. Die Sondenuntersuchung ist sehr schmerzhaft trotz der Cocainisirung und weist nichts Bemerkenswerthes nach. Im Nasenrachenraum habe ich ebenfalls nichts Abnormes gefunden. Die Durchleuchtung zeigt keine Veränderungen in den Kieferhöhlen. Es wurde verordnet eine Ausspülung der Nase mit warmer Borsäurelösung. Dreimal in Intervallen von einigen Tagen wiederholte ich das Cocainisiren und die Ausspü-

lung der Nase mit einer grösseren Quantität lauwarmer Flüssigkeit und jedes Mal entleerte sich sehr viel von den oben erwähnten Massen.

15. Oct. 1895. Der Kranke erzählte mir, dass er nach der letzten Consultation bei mir vor 3 Tagen während des Mittagsessens ein Stück aushustete, welches sicher aus der Nase in den Nasenrachenraum und Rachen fiel, worauf er es auf Papier ausspuckte, um sich zu überzeugen, was es sein könnte. Es war ein rundliches Gebilde von unebener Oberfläche von der Grösse einer wellschen Nuss. Die Farbe war dieselbe, wie die vorher ausgespuckten Massen. Der Geruch war so abscheulich, dass der Patient es mit dem Papier in den Ofen warf und unbewusst die Fenster im Zimmer öffnete. Im Moment der Untersuchung entdeckte ich in der rechten Nasenhöhle keine Veränderungen; sie war ganz durchgängig; weder beim Sondiren, noch bei der Ausspülung der Nase blieb in ihr irgend welche Spur der früheren Massen.

Seit dieser Zeit ist Herr R. von seinem Nasenleiden frei; wie übrigens vor der letzten Erkrankung. Wenn man einen solchen Fall beobachtet, so ist man in der That fast berechtigt, die Meinung von Duplay und Cozzolino zu theilen, dass Rhinitis caseosa eine selbstständige Erkrankung ist, da mit Entfernung der serösen Massen schnell eine Genesung eintritt.

Die dritte Beobachtung betrifft eine Strassenverkäuferin S.C., 23 Jahre alt, welche mich im Evangelischen Hospital am 14. Januar d. J. consultirte. Sie leidet seit einigen Jahren an Kopfschmerzen. Sie lag längere Zeit in einem der Warschauer Krankenhäuser, wo wegen derselben Krankheit der rechte Augapfel entfernt wurde. Als man ihr noch eine andere Operation vorschlug (da die erste ihr keine Erleichterung brachte), verliess sie vor einigen Tagen das Krankenhaus und suchte mich auf. Sie klagt über so heftige, beständige und unerträgliche Schmerzen, dass sie nicht nur nicht arbeiten, sondern auch nicht essen und schlafen kann. Die zweite Klage betrifft die Nasenverstopfung und Schmerzen in der Gegend der rechten Backe. Nach Entfernung einer Menge Tücher und schmutziger Watte vom Kopfe finden wir eine Binde von Gaze, wie es scheint, vom Arzte angelegt. Unter dem lege artis auf der rechten Augenhöhle (nach Enucleation) angelegten Verband entfernen wir auch einen sehr grossen Jodoformgazestreifen, der in die Fistel eingeführt, welche sich etwas höher und in der Mitte von der Oeffnung des Thränennasencanals befindet. Dieser Streifen war gänzlich durchtränkt mit gelbem flüssigem sehr übelriechendem Eiter. Nach der Einführung der Sonde in diese Fistel dringen wir in 2 Richtungen: gänzlich horizontal in die Tiefe von einigen Centimetern, wo wir sehr deutlich auf dem Wege entblöste rauhe Knochen fühlen und weiter dringend kommen wir auf ein Hinderniss, am wahrscheinlichsten die hintere Wand der Keilbeinhöhle; nach unten durch die Fistel trifft die eingeführte Sonde die rechte Nasenhöhle zwischen der mittleren Muschel und der Nasenscheidewand, wo wir die 2. Sonde fühlen, die durch die Nase eingeführt wurde. In der Nase finden wir etwas Eiter in der Gegend der mittleren rechten Muschel, eine bedeutende Röthung und Hypertrophie derselben. Das linke Nasenloch zeigt keine auffallenden Veränderungen. Im Rachen und Nasenrachenraum, die mit Spiegel und Finger untersucht wurden, finden wir, mit Ausnahme eines schleimig-eitrigen Sekrets in geringer Menge und Erscheinungen eines chronischen Catarrhs, nichts Besonderes. Die äussere Form der Nase normal. Auf Druck weder die Nase noch die Backe schmerzhaft. Die Zähne gut erhalten. Die Durchleuchtung zeigt keine Veränderungen in den Kieferhöhlen.

Wir begannen die Ausspülung der Nase und der Fistel. Die äussere Oeffnung der letzteren war so gross, dass man sehr leicht eine Canüle einer grossen



Kautschukspritze einführen konnte. Mit der eingespritzten Flüssigkeit entleerte sich hauptsächlich durch die Nase, theilweise auch durch den Nasenrachenraum resp. durch den Mund eine grosse Quantität sehr übelriechenden Eiters, der in grosser Menge die bekannten Massen enthielt, welche in diesem Falle abundanter, als in den 2 vorigen Fällen waren. Nach gründlichem Auswaschen tamponirten wir die Fistel mit Jodoformgaze und legten einen Verband an. Dieses Verfahren wiederholten wir täglich. Einige Tage nach Beginn der Behandlung während einer solchen Ausspülung sprang die Kranke plötzlich vom Stuhle auf und begann ungeheuer zu husten, wonach sie ein Stück von der Grösse einer grossen Nuss ausspuckte. Bei Besichtigung des ausgeworfenen Körpers stellte sich heraus, dass es eine schmutzig-graue, ziemlich elastische Masse von unangenehmem Geruch ist. Was die Form anbelangt, so stellte sie einen Abguss irgend einer Höhle dar (wahrscheinlich der Keilbeinhöhle). Bei weiterer Ausspülung der Nase und der Fistel entleerte sich noch viel Eiter und kleine Stücke der ähnlichen Masse. Nach diesem Verfahren fühlte die Kranke eine sofortige Erleichterung und seit dieser Zeit verschwanden, ohne zu recidiviren, die Kopfschmerzen und subjectiv fühlte sie sich gänzlich gut. Die Verbände legten wir täglich an, dabei wunderte uns die ungemein rasche Verengerung der Fistel, so dass wir kaum eine Woche später nach der Entleerung des ganzen Stückes der käsigen Masse in dieselbe nicht mehr eine Canüle der kleinsten Spritze einzuführen im Stande waren.

Da ich die entblössten Knochen im Gedächtniss hatte, wollte ich mir die Entfernung der Sequester entweder von der Nase aus erleichtern oder wenigstens ihre selbstständige Ausscheidung auf natürlichem Wege ermöglichen. Zu diesem Zwecke entfernte ich mit der galvanokaustischen Schlinge ein grosses Stück der hypertrophirten mittleren Muschel von Seite der Nase die entblössten Knochen herauszufühlen, war ich nicht im Stande. Die Fistel heilte aber so schnell, dass sie fast in 3 Wochen gänzlich zusammen mit dem eitrigen Abfluss aus der Nase und der Verstopfung verschwand. Die Kranke fühlte sich gesund und kehrte zu ihren gewöhnlichen Beschäftigungen auf dem Markte zurück. Während der ganzen Zeit der Behandlung bekam die Kranke Jodkali, innerlich 1,25 täglich, obwohl weder die Anamnese noch die Untersuchung Anhaltspunkte ergaben, welche für Syphilis sprechen konnten. Einen ähnlichen Fall beschrieb Wagnier.

Er betrifft eine 31jährige Frau, die seit 5 Monaten krank ist. Das Leiden begann mit Fieber, welches einige Tage dauerte und von Gesichtsschmerzen und Nasenverstopfung begleitet war. Bei der Untersuchung fand man auf dem Gaumen von der rechten Seite einen Tumor mit 2 Oeffnungen, die mit der Nasenhöhle communicirten; durch die Oeffnung entleerte sich eine dickliche Masse. Die Nasenscheidewand ist verbogen und durchlöchert. Die rechte Nasenhöhle ist gänzlich mit solch einer dicklichen Masse ausgefüllt. Man diagnosticirte Syphilis. Als die täglichen Ausspülungen nicht halfen, beförderte das Durchblasen der Luft diese Massen in die hinteren Choanen. Ihre Menge betrug ein halbes Glas. Die Kranke war sehr schnell nach Entfernung der käsigen Massen genesen und in 6 Tagen waren die Fisteln an Gaumen und Nasenscheidewand gänzlich geheilt. Die Zerstörung der Knochen im Verlaufe der Rhinitis caseosa erwähnten ebenfalls Duplay, Bournouville und Cozzolino, indem sie sie für ein weiteres Stadium desselben Leidens halten. Und ebenfalls in diesem Stadium ist das charakteristische Zeichen eine sehr rasche Heilung der Fistel und die Bedeckung der entblössten Knochen nach Entfernung der käsigen Massen, was wir bei keinem anderen Knochenleiden finden.

Meine 3. Beobachtung spricht für das Factum. Was die Ursache der Rhinitis caseosa und den dieselbe vorbereitenden Grund anbelangt, so habe ich schon die Meinungen Duplay's und Cozzolino's erwähnt; weiter muss hervorgehoben werden jedes Hinderniss, welches den Abfluss des Secrets der Schleimhaut, die im entzündlichen Zustand sich befindet, erschwert, und zwar: Fremdkörper, Geschwüre mit reichlichem Secret (Syphilis, Tuberculose), Tumoren, Polypen, Verbiegungen der Nasenscheidewand, Schwellung der Muschel, besonders bei vorhandenen Eiterungen in den Nasenhöhlen. Verhältnissmässig häufig sehen wir solche Massen ohne sichtbare Ursache auftreten.

Duplay und Terrier nehmen an, dass hier eine Art Entzündung der Schleimhaut vorliegt, die eine lebhafte Abschilferung des Epithels verursacht und letzteres spielt in diesen Fällen die Rolle eines reizenden Körpers. Die mikroskopischen Untersuchungen waren in einigen von mir beschriebenen Fällen ausgeführt. In diesen Massen fand man Fettsäurekrystalle und Nadeln, wie z. B. B. Fränkel, Hermann im Wagnier-schen Falle und Mayzel in meinem neben einer grossen Menge von ungeformten Zerfallsmassen und verschiedenartigen Parasiten.

Die bakteriologischen Untersuchungen waren streng in den Beausoleil'schen Fällen von Sabrazés ausgeführt, der in riesiger Menge das in den Massen sich befindende fadenförmige Bacterium (bacterie filamenteuse) entdeckte; dieser Autor, wie auch Mayzel, fand keine Koch'schen Tuberkelbacillen. Ich habe schon oben erwähnt, dass Guarnaccia einen Parasiten fand, und er identificirt denselben mit einem von Sabrazés differenzirten Bacterium, indem er aber dasselbe als Streptothrix alba ansieht. Da die Impfungen an Thieren und auf der Nasenschleimhaut von Menschen ohne Erfolg blieben, kann man noch nicht bis heutzutage die Untersuchungen in dieser Richtung als abgeschlossen betrachten.

Die Erscheinungen des käsigen Catarrhs sind sehr charakteristisch, wie der Leser wahrscheinlich bei der Beschreibung meiner Beobachtungen bemerkte. In dem ersten Stadium ein acuter Nasencatarrh, wahrscheinlich noch nie vom Arzte beobachtet, weil die Kranken erst dann zum Arzte kommen, wenn die Nasenverstopfung zu quälen beginnt, immer in diesem Leiden einseitig, ein subjectiver Gestank, Riechmangel, Schmerzen des Kopfes und Gesichts, zuweilen sehr heftig, eine Schwellung der Backen und der Augenlider, gewöhnlich der unteren. Dann enthält gewöhnlich das Secret aus der Nase eine Beimischung von Blut, beitzt einen fauligen abscheulichen Gestank, der so charakteristisch ist, dass man ihn sehr leicht mit Hülfe des Geruchs von dem nicht weniger unangenehmen bei übelriechendem atrophischem Nasencatarrh zu unterscheiden vermag.

Dieses Secret ist gewöhnlich eitrig und enthält die schon oben erwähnten Massen. Was die objectiven Erscheinungen betrifft, so sind diese sehr verschieden, wie sich der Leser in den oben erwähnten Beobachtungen zu überzeugen Gelegenheit hatte.

Die Untersuchung der Kranken dieser Art muss sehr ausführlich sein.

Die Prognose ist immer gut, wenigstens müssen wir das annehmen auf Grund der bis heutzutage veröffentlichten Literatur.

Charakteristisch ist hier die rasche Genesung nach Entfernung der käsigen Massen und sehr rasche Heilung der Knochenveränderungen. Die Behandlung, wie wir schon gesehen haben, hat fast in jedem Falle (ausser der immer nöthigen Reinlichkeit in Form von Ausspülungen u. s. w.) specielle Indicationen und namentlich: Entfernung der Fremdkörper, übermässig hypertrophirter Muscheln, Polypen, Granulationsmassen, dann die Eröffnung und Reinigung der Kieferhöhlen, insofern diese durch den krankhaften Process befallen sind oder anderer Fistel, insofern diese unseren Handgriffen zugänglich sind.

Was die Frage anbelangt, ob das Leiden eine selbstständige Erkrankung oder ein Symptom, welches verschiedene Nasen- und Nebenhöhlenerkrankungen begleitet, darstellt, so muss man diese meiner Meinung nach unbeantwortet lassen bis zu der Zeit, wo sich in der speciellen Literatur viel mehr als bisher mikroskopische, chemische und bakteriologische Untersuchungen sammeln werden. Es ist unmöglich anzunehmen, dass das Leiden so selten war und nur in einigen Gegenden Europas beobachtet, wie man es aus der bis jetzt veröffentlichten Literatur schliessen könnte.

Als sehr nützlich für die Leser betrachte ich die Einführung in den neuesten Handbüchern (Moure, Sendziak) specieller Abschnitte über dieses Leiden.

Auffallend ist der Mangel dieses Abschnittes in den deutschen Handbüchern, die von bekannten Autoren geschrieben wurden. Diesem Mangel wird man theilweise die geringe Zahl deutscher Arbeiten zuschreiben, welche der Rhinitis caseosa gewidmet sind.

Ich veröffentliche diese Beobachtungen. in der Ueberzeugung, dass sie andere Collegen zu weiteren Untersuchungen in dieser Richtung anregen werden, die sicher zur Erklärung der Aetiologie dieses Leidens führen werden.

Literatur.

1. J. Moure, Maladies des fosses nasales. 2. Ausgabe. 1893. p. 207 und in Revue de laryng. 1882. No. 1.
2. Perier, Bulletin de la Societé de Chirurgie. 1879.
3. Potiquet, Gazette des Hôpitaux. 1889.
4. Baries, Revue de laryng. No. 6. 1890. De la nature de coryza caséeux.
5. Wagnier, Revue de laryng. No. 20. 1890. Coryza caséeux.
6. Mandroux, Thèse de Paris. 1890. Revue de laryng. 1891. p. 117. Contribution à l'étude du coryza caséeux.
7. Beausoleil, Etude sur l'étologie et la pathogenie du coryza caséeux. Reuve de laryngologie etc. No. 27. 1894.
8. Lermoyez, Citirt im Handbuche der Nasenkrankheiten von Coll. Sendziak. S. 133.

9. Strazza (Genua), Fälle von Empyem der Highmorshöhle die sog. Rhinitis caseosa vortäuschend. Centralbl. für Laryng. 1806. S. 156 und 1894. S. 388.
10. Cimino, Centralbl. für Laryng. 1895. S. 509 und 510.
11. Arslan, Revue de laryng. etc. 1896.
12. Prof. Massei, A propos d'un cas de rhinite caséeuse. Revue de laryng. 1896.
13. Acerbi, Endotheliome des fosses nasales chez une femme atteinte de rhinite caséeuse. Revue de laryng. 1896.
14. Guarnaccia, Recherches bacteriologiques sur la rhinite caséeuse. Revue de laryng. 1896.
15. Bournouville, Centralblatt f. Chirurgie. 1885. No. 16. Citirt bei Beausoleil.
16. Hartmann, Deutsche med. Wochenschr. 1889. Citirt bei Klingel.
17. Schech, Die Krankh. der Mundhöhle etc. 1892. Citirt bei Beausoleil.
18. B. Fränkel, Berl. klin. Woch. 1894. S. 612. Citirt bei Klingel.
19. Klingel, Ueber Rhinitis caseosa. Archiv f. Laryng. etc. III. Bd. 1895.
20. Mc. Bride, Ueber Coryza caseosa. Centralbl. f. Laryng. 1895.
21. J. Sendziak, Die Krankheiten der Nase etc. 1897. S. 132.

XXIV.

(Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin.)

Histologische Beiträge zur Lehre von den gutartigen Neubildungen der Stimmlippen.

Von

Dr. **Arthur Alexander,** Volontair-Assistenten der Poliklinik.

I. Die Betheiligung der Drüsen an der Entstehung und dem Aufbau der gutartigen Stimmlippentumoren.

(Sängerknötchen, Stimmlippenknötchen der Kinder, Retentionscysten.)

Die pathologische Dignität der Stimmlippendrüsen ist erst in verhältnissmässig später Zeit erkannt worden, eine Thatsache, die ihre Erklärung in der Unkenntniss zu suchen hat, in welcher wir uns bis vor nicht allzuvielen Jahren über die Lage und Form dieser Gebilde befanden. Bekanntlich galten die Stimmlippen, wie dies B. Fränkel[1]) in seinen „Studien zur feineren Anatomie des Kehlkopfs" auseinandersetzt, bis zum Jahre 1872 als drüsenfreie Organe, während die Drüsenlager in den Taschenbändern und Ventrikeln schon lange zuvor bekannt waren. Es darf uns daher nicht Wunder nehmen, wenn Merkel[2]), der 1866 als erster in Deutschland eine Cyste „an der Randzone des linken Stimmbandes" beschrieb, bezüglich der Herkunft derselben zu dem negativen Resultate gelangte: „Die Cyste hatte sich aus keiner Drüse entwickelt, weil es hier keine giebt."

Nachdem sodann zunächst durch die 1874 erschienene Arbeit Coyne's[3]) der Nachweis erbracht war, dass die Stimmlippen an ihrer oberen und unteren Fläche Drüsen enthalten und dass nur der freie Stimmlippenrand „soweit er Papillen trägt" keine Drüsen führe, ist in den Anschauungen der Autoren ein wesentlicher Umschwung eingetreten. Das Vorhandensein

1) Archiv f. Laryngologie u. Rhinologie. Bd. I. S. 17.

2) Deutsche Klinik. 1866. No. 29. S. 262. „Operative Beseitigung einer eigenthümlichen Kehlkopfneubildung."

3) De la muqueuse du larynx. 1874. Dissertation.



von Drüsen in Neubildungen, die der oberen und unteren Fläche der Stimmlippen entstammen, wird nunmehr fast allgemein zugegeben, während den vom freien Rande der Stimmlippen entspringenden Gebilden die Anerkennung ihrer Beziehung zu den Drüsen nach wie vor versagt wird. Namentlich gilt dies von den Neubildungen der Pars libera, wiewohl B. Fränkel[1]) gerade hier das Vorhandensein von Drüsen nachgewiesen hat, die bis nahe an den Stimmlippenrand heranreichen.

Und doch wird man, nachdem die Existenz dieser Drüsen einmal anerkannt ist, auch ihre Beziehungen zu den Tumoren des Stimmlippenrandes nicht ableugnen können, wenn man sich erst von dem Drüsengehalte der letzteren überzeugt hat.

Es würde mich hier zu weit führen, wollte ich die ganze Reihe der gutartigen Stimmlippenneubildungen durchgehen und ihre Beziehungen zu den Drüsen erläutern. Ich kann hierauf umsomehr verzichten, als ich in einem späteren Capitel gelegentlich der Schilderung des histologischen Baues der Schleimhautpolypen (Fibrome) auf diesen Punkt zurückzukommen gedenke. An dieser Stelle will ich mich nur mit drei Formen von Stimmlippentumoren beschäftigen, welche mir in hervorragender Weise zu den genannten Drüsen in Beziehung zu stehen scheinen, mit den Sängerknötchen, den Stimmlippenknötchen der Kinder und den Cysten.

1. Die Sängerknötchen.

Demjenigen, der in der Litteratur nach Arbeiten über diesen Gegenstand forscht, muss bald eine gewisse Verwirrung in der Bezeichnung dieser Gebilde auffallen. Von vielen Forschern werden nämlich die Begriffe Sängerknötchen, Chorditis tuberosa und Trachom der Stimmlippen identificirt, während andere Autoren die letzten beiden Erkrankungsformen, die sie als besondere Form der chronischen Entzündung betrachten, den von ihnen unter die Neubildungen gerechneten Sängerknötchen gegenüberstellen. Einzelne hinwiederum identificiren die Bezeichnungen Chorditis tuberosa und Sängerknötchen, wogegen sie unter Trachom eine andersartige Stimmlippenerkrankung verstanden wissen wollen, andere betrachten Sängerknötchen und Trachom als identische Begriffe und stellen ihnen die Chorditis tuberosa als etwas Besonderes gegenüber.

Die Namen Chorditis tuberosa und Trachom der Stimmlippen sind von Türck[2]) eingeführt worden. In seinem Lehrbuche bespricht dieser Autor die Erkrankungsformen, welche er unter diesen Bezeichnungen verstanden wissen will, in zwei von einander getrennten Capiteln. Unter Chorditis tuberosa versteht er eine besondere Form der chronisch katarrhalischen Entzündung, unter Trachom dagegen eine Bindegewebsneubildung. Um zu entscheiden, wie weit die von Türck gekennzeichneten

1) l. c. S. 22.

2) Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre von Ludwig Türck. Wien 1866, sowie Vortrag in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte am 17. Februar 1865. (Pathologische Fälle). Allg. Wien. med. Zeitung. No. 9, vom 28. Februar 1865.

Krankheitsbilder mit den uns unter der Bezeichnung „Sängerknötchen“ geläufigen Gebilden identisch sind, füge ich hier die von Türck gegebenen Beschreibungen, nebst Copieen der zur Erläuterung dienenden Abbildungen bei.

Ueber die Chorditis tuberosa schreibt Türck (l. c. S. 164): „Ich hatte auch Gelegenheit, eine eigenthümliche Form von chronischer Entzündung der Stimmbänder zu beobachten, für die ich den Namen Chorditis tuberosa vorgeschlagen habe. Das betreffende Stimmband bot dabei in den von mir beobachteten Fällen beiläufig im mittleren Abschnitte seiner oberen Fläche und auch bis über den freien Rand nebst Röthung oder Missfärbigkeit ein eigenthümlich höckeriges Ansehen dar. Es fanden sich dabei nebst anderen grösseren, rundlichen, länglichen Wulstungen einige ganz kleine, völlig runde, opake, ganz weisse Tumoren von etwa Mohnsamengrösse vor. Mitunter wurden diese kleinen runden Tumoren erst sichtbar, nachdem während der Behandlung die Röthung und Schwellung ihrer Umgebung geschwunden war. Offenbar ist, wenn diese Tumoren weiss und opak geworden sind, Verfettung der Entzündungsprodukte eingetreten. Ich habe sie bis jetzt viermal bei Sängerinnen beobachtet. Ob diese runden Tumoren vielleicht abgelaufenen Entzündungen von Schleimdrüsen angehören, muss dahingestellt bleiben.“ An anderer Stelle (chronische umschriebene Entzündung des submucösen Bindegewebes und der Schleimhaut a) Polypoide Form. l. c. S. 196) äussert sich Türck über denselben Gegenstand in folgender Weise: „Die Neubildungen waren regelmässig kugelförmig oder rundlich höckerig, mit einem weisslichen opaken Kern oder ohne solchen von schmutzig-röthlicher Farbe; sie sassen auf den freien Rändern und der obern Fläche der wahren Stimmbänder auf. Ohne Zweifel handelte es sich bei einigen derselben gleichfalls um Entzündungsheerde jüngeren oder älteren Datums. Kleinere solche Entzündungsprodukte kommen bei der Chorditis tuberosa vor.“

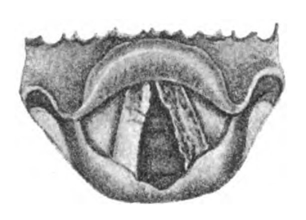


a) Türck's Abbildung eines Falles von Chorditis tuberosa.
(Türck's Klinik etc. Fig. 52.)

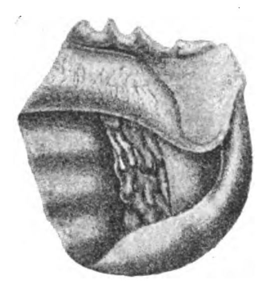
Während uns so Türck in Wort und Bild eine Erkrankungsform schildert, die mehr oder weniger mit dem laryngoskopischen Befunde bei Sängerknötchen übereinstimmt, liegen die Verhältnisse beim Trachom anders. Türck schreibt (l. c. S. 295):

„Ich hatte einige Male Gelegenheit, zahlreiche, dicht neben einander stehende, über einen beträchtlichen Theil der oberen Fläche und der Ränder der Stimmbänder ausgebreitete Wucherungen zu beobachten, welche aus etwa hirsekorngrossen, flach rundlichen, weissen oder schmutzig gelblichgrauen Knötchen bestanden. Sie sassen auf einem blassen oder gerötheten Grunde. Es war stets länger dauernde Heiserkeit vorhanden. Wie ich in meiner ersten Veröffentlichung angab, schienen sich die Wucherungen ein paar Male aus chronischem Katarrh entwickelt zu haben. Im Ganzen habe

ich vier derartige Fälle beobachtet, welche Individuen zwischen ungefähr 30 und 50 Jahren betrafen. Eines dieser Individuen erlag einer Lungentuberkulose. Es zeigten sich hier die flach hirsekorngrossen Knötchen, mit der Lupe besehen, verschwommen, über einen Theil der Oberfläche der Stimmmbänder ausgebreitet und hatten eine glatte Oberfläche. Die von Prof. Wedl vorgenommene Untersuchung eines Stückes, der auf Figur 106 dargestellten Partie des linken wahren Stimmbandes ergab Folgendes: „Die Epithelialzellen schienen gut erhalten, nach Abtragung derselben kommt die glatte, mit mehreren Einbuchtungen versehene bindegewebige Schichte zum Vorschein. In letzterer sah man bindegewebige Bündel bogenförmig in den tieferen Schichten in mannigfachen Richtungen sich durchkreuzend verlaufen. Nach Einwirkung von Essigsäure traten vielfach rundliche Kerne auf, welche theils in Längsreihen, theils in grösseren Plaques an einander gelagert waren. Elastische Fäden waren in den Knötchen gegen die Oberfläche hin nicht vorzufinden, an der Basis waren sie ziemlich zahlreich und endeten gegen die Mitte hin auseinandergedrängt. Diese Knötchen erinnerten nach Prof. Wedl's Bemerkung an analoge, welche bei obsoletem Trachoma coniunctivae tarsalis vorzukommen pflegen und sind eben als in der oberflächlichen Schichte des Coriums der Schleimhaut auftretende bindegewebige Wucherungen anzusehen. Dieses histologische Verhalten, sowie auch der obenerwähnte entzündliche Ursprung berechtigen demnach vollkommen dazu, jene Wucherungen als Trachom der Stimmbänder zu bezeichnen."



b) Türck's Abbildung eines Falles von Trachom der wahren Stimmlippen.
(Türck's Klinik etc. Fig. 105.)



c) Der hintere Abschnitt der linken Stimmlippe mittelst der Perspectivlupe gesehen.
(Türck's Klinik etc. Fig. 106.)

Wir finden hier eine von dem uns geläufigen Bilde der Sängerknötchen wesentlich abweichende Schilderung. Während wir die Sängerknötchen an jeder Stimmlippe meist nur in der Einzahl antreffen, handelt es sich beim Trachom um zahlreiche, dicht neben einander stehende über einen beträchtlichen Theil der oberen Fläche und der Ränder der Stimmlippen ausgebreitete Wucherungen, die wie die im histologischen Befunde erwähnte Rundzelleninfiltration beweist, entschieden entzündlichen Ursprungs sind. Wenn uns heute derartige laryngoskopische Bilder begegneten, wie sie uns Türck in diesen beiden Erkrankungsformen schildert, so würden wir wohl im Gegensatze zu Türck geneigt sein, das als Chorditis tuberosa gekenn-

zeichnete Bild unter die Neubildungen, das Trachom dagegen unter die entzündlichen Processe zu rangiren. Ueberdies scheint das Bild, welches uns Türck vom Trachom entwirft, kein abgeklärtes, reines zu sein. Dafür spricht die Thatsache, das eines der mit Trachom der Stimmlippen behafteten Individuen nach Türck's Angabe einer Lungentuberkulose erlag. Wenn wir die Figur, die den Kehlkopfbefund bei letztgenanntem Individuum darstellt, mit dem Bilde der Sängerknötchen, wie wir es zu sehen gewöhnt sind, vergleichen, so giebt es wohl kaum eine auch nur irgendwie annähernde Aehnlichkeit zwischen beiden.

Nichtsdestoweniger werden, wie bereits erwähnt, in der Literatur die Begriffe „Sängerknötchen, Chorditis tuberosa, Trachom der Stimmlippen" vielfach mehr oder weniger mit einander identificirt und so eine Verwirrung angerichtet, die um so grösser wird, als dasselbe laryngoskopische Bild bisweilen auch noch als Laryngitis granulosa bezeichnet zu werden pflegt.

So betrachtet z. B. Schrötter[1]) die Chorditis tuberosa und das Trachom als völlig identische Erkrankungsformen, glaubt aber, dass es sich histologisch bald um umschriebene Epithelwucherungen, bald um eine Hypertrophie der Papillen, bald um umschriebene Entzündungsprodukte handelt. Unter Laryngitis granulosa versteht er kleine rundliche, mässig geröthete Knötchen, die an verschiedenen Stellen der Larynxschleimhaut aufsitzen. Wenn dies an drüsenreichen Stellen der Fall ist, sei es verlockend, sie für hypertrophische Drüsen zu halten. Offenbar könne es sich aber auch um Gebilde der ebenerwähnten Art bei stärkerem Gefässreichthum handeln. Die Sängerknötchen behandelt Schrötter im Gegensatze zu den ebenerwähnten Formen nicht in dem Capitel „Chronischer Katarrh", sondern unter den Neubildungen, fasst sie aber auch hier, wie wir später sehen werden, theilweise als einfache Epithelverdickungen auf.

Moritz Schmidt[2]), welcher die Kinder- und Sängerknötchen als Gebilde gleicher Art ansieht, sagt: „sie wurden früher als Laryngitis granulosa oder Trachom der Stimmbänder beschrieben."

A. Rosenberg[3]) sagt in dem Capitel Laryngitis chronica: „Ist die Schwellung der Stimmbänder circumskript, höckerig, so spricht man in leichteren Graden nach Türck's Vorgang auch wohl von einer Chorditis tuberosa; für die höheren Grade hat man die Bezeichnung Trachom der Stimmbänder. Die Knötchen beruhen auf Bindegewebshypertrophie und Kernanhäufungen; verhältnissmässig oft sahen wir sie bei scrophulösen Kindern." Die Sängerknötchen dagegen handelt er in dem Capitel „Neu-

---

1) Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes von Prof. Dr. L. Schrötter. II. Aufl. Wien und Leipzig. 1893.

2) Die Krankheiten der oberen Luftwege von Prof. Dr. Moritz Schmidt. I. Aufl. 1894.

3) Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und des Kehlkopfes von Dr. Alb. Rosenberg. Berlin. 1893.



bildungen" ab und schreibt ihnen einen verschiedenartigen histologischen Bau zu.

P. Mc. Bride[1]) giebt als Referent des Semon'schen Centralblattes gelegentlich der Besprechung eines Artikels von John Back zu erkennen, dass für ihn Trachoma laryngis und Sängerknötchen identische Begriffe sind.

R. Krieg[2]) huldigt ungefähr denselben Anschauungen wie Schrötter. Die Sängerknötchen betrachtet er als eine Erscheinungsform der Pachydermie.

Diese Auseinandersetzungen rechtfertigen es, dass derjenige, der über diesen Gegenstand schreibt, zunächst eine seiner Auffassung entsprechende Definition des Begriffes „Sängerknötchen" giebt.

Ich verstehe unter „Sängerknötchen", kleine, höchstens stecknadelkopfgrosse, mehr oder weniger blasse, umschriebene Knötchen, welche am freien Rande der Stimmlippe etwas vor der Mitte desselben sitzen und zwar recht oft beiderseitig an symmetrischen Punkten. Sie können allmälig in die benachbarte Schleimhaut übergehen, also gleichsam nur eine Verdickung des freien Stimmlippenrandes darstellen; oder auch mehr oder weniger gestielt erscheinen. Von anderen an der nämlichen Stelle sitzenden Stimmlippentumoren, wie den sog. Fibromen, Angiomen u. a. unterscheiden sie sich vor allem dadurch, dass sie nie eine gewisse Grösse, etwa die eines Stecknadelkopfes überschreiten; doch giebt es natürlich auch Uebergangsformen zwischen ihnen und den letztgenannten Neubildungen.

Diese Bildungen sind nach Türck wohl zunächst von Schnitzler[3]) beschrieben worden, der dieselben gelegentlich seines Studiums über die Entstehung der Diphtherie beobachtete. Nachdem Klebs[4]) im Jahre 1867 darauf aufmerksam gemacht hatte, dass der Lieblingssitz der Fibrome den Schwingungsknoten der Stimmlippen entspricht, glaubte Schnitzler diese Beobachtung auch auf jene kleinen, die Diphtherie so häufig bedingenden Knötchen übertragen zu können und nannte dieselben daher „Entzündungsknoten", eine Bezeichnung, die gleichfalls vielfach von den Autoren acceptirt worden ist.

Der erste, welcher diesen Gebilden den Namen „Sängerknötchen" beilegte, war Stoerk[5]). Er wählte diesen Namen, weil er die Knötchen ausschliesslich bei Sängern beobachtet hatte. Ueber ihren histologischen

1) John Back (Liverpool), Endolaryngeale Entfernung von Sängerknötchen, ref. v. Mc. Bride. Sem. Centralblatt. Bd. XII. S. 395.

2) Die Entzündung der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre von Dr. Robert Krieg (Heymann's Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Bd. I. S. 404, 408, 410).

3) Wiener med. Presse. 1874. No. 50, 51. 1875. No. 5.

4) Bemerkungen über Larynxgeschwülste von Prof. Klebs in Bern. 1867. Virch. Arch. XXXVIII. S. 202.

5) Stoerk, Die Krankheiten des Kehlkopfes. I. Aufl. 1880.

Bau äussert er sich folgendermassen: „Sängerknötchen, i. e. Fibrome an den Stimmbändern, bestehen zumeist aus Bindegewebe, aus elastischen Fasern und Wucherungen des Pflasterepithels. Nur in seltenen Fällen behält die Schleimhaut noch ihre normale Textur. Ein derartiger fibröser Tumor ist dann stellenweise mit Flimmer-, Cylinder- oder geschichtetem Epithel bekleidet und enthält noch hier und da Schleimdrüsen und Gefässe."

Gottstein[1]) beschreibt diese Gebilde bereits in der ersten Auflage seines Lehrbuches. Es erscheint ihm zweifelhaft, ob die Ueberanstrengung der Stimme zur Entstehung dieser Knötchen führe, da er sie oft bei Personen beobachtet habe, bei denen diese Ursache ausgeschlossen werden konnte, so bei Kindern, von denen die Mütter versicherten, dass sie die Stimme nie durch Schreien etc. angestrengt hatten. Er erwähnt bereits, dass diese Knötchen oft Jahre lang bestehen könnten, ohne grösser zu werden, dass sie aber auch spontan schwinden könnten.

Chiari[2]) hielt es 1887 für wahrscheinlich, dass diese Knötchen in Folge der Anstrengung beim Singen entstehen und glaubte, dass sie vielleicht den Uebergang von den einfachen Schleimhautverdickungen zu den Fibromen bilden.

Wagnier[3]) widmete 1888 den Sängerknötchen eine eigene Abhandlung. Er bezeichnet sie als „un défaut de rectitude du bord de l'une des cordes vocales ou des deux à la fois, dû à la tuméfaction inégale de l'épithélium". Man beobachtet sie vorzüglich aber nicht ausschliesslich bei Personen, welche professionsmässig ihr Stimmorgan anstrengen müssen. Eine gewisse Anzahl derselben muss als kleine Fibrome betrachtet werden, so vor Allem die einseitigen Knötchen. In der Umgebung der Knötchen findet man häufig Erscheinungen chronischer Laryngitis, wie diffuse oder circumskripte Röthung, Vascularisation, Epithelverdickung. Sehr oft dagegen erscheint die Stimmlippe im übrigen normal. Die Knötchen bleiben entweder dauernd in ihrer Kleinheit bestehen, oder sie wandeln sich später in wahre Polypen um. Sie können plötzlich spontan verschwinden, dafür aber auch recidiviren. Heftige, resp. lang dauernde oder recidivirende Katarrhe stellen die Ursache dieser kleinen Neubildungen dar. Unter dem Einfluss der Phonationsbestrebungen localisirt sich die Entzündung an einem Punkte. Es entsteht dort eine locale Hyperplasie, die vielleicht anfänglich auf das Epithel beschränkt ist, aber in ihrem weiteren Verlaufe alle Elemente der Schleimhaut betreffen kann. Sollte das Mikroskop wider Erwarten Stoerk's Ansicht, dass es sich um Fibrome handle, bestätigen, so müsse dies eine ganz besondere Art von Fibromen sein. Dafür spräche 1. das Verschwinden der Knötchen unter dem Einfluss der Ruhe resp. einer reizlosen Behandlung, 2. ihr bilateral symmetrisches Vorkommen, 3. der

1) Dr. J. Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfes. 1. Aufl. Leipzig und Wien. 1884.

2) Erfahrungen auf dem Gebiete der Hals- und Nasenkrankheiten nach den Ergebnissen des Ambulatoriums von Docent Dr. O. Chiari. 1887.

3) Des nodules des cordes vocales par le Dr. Wagnier de Lille. Revue mens. de laryngol. etc. 1888. No. 2. S. 65.

fast unveränderliche Ort ihres Sitzes, 4. die Thatsache, dass sie eine gewisse Grösse nicht überschreiten. Die fast constante Lage der Knötchen ist eine Folge der mit der Laryngitis einhergehenden Schwellung der Regio interarytaenoidea, welche eine Annäherung der Stimmbänder erschwert und bei energischer Contraction der Adductoren nur einen Contact des vorderen Theiles der Stimmlippenränder herbeiführt. Der Punkt, an welchem das Knötchen entsteht, würde demjenigen entsprechen, an welchem die Schwingung durch den Contact der Stimmlippenränder behindert ist. W. schlägt für diese Knötchen mit Rücksicht auf ihre Aetiologie den Namen „nodules inflammatoires ou catarrhaux“ vor.

Einen neuen Gesichtspunkt brachte B. Fränkel[1]) in die Debatte, indem er in einem am 21. Juni 1889 in der Berliner laryngologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage die Stimmlippendrüsen für die Entstehung dieser Knötchen verantwortlich machte. Er war zu dieser Anschauung durch die Beobachtung gelangt, dass die Knötchen secerniren. Da die Stimmlippen, sowie die von ihnen ausgehenden Neubildungen von Plattenepithel bekleidet sind, welches nicht zu secerniren vermag, so deutete das Phänomen der Secretabsonderung unwiderleglich auf das Vorhandensein von Drüsen in den Knötchen resp. ihrer nächsten Umgebung. Den Nachweis, dass derartige Drüsen an der Stelle des Lieblingssitzes dieser Knötchen vorhanden sind, erbrachte Fränkel durch anatomische Untersuchungen. Er stellte das häufige Vorkommen einer Drüse fest, welche am hinteren Ende der Pars libera der Stimmlippen gelegen ist, also im laryngoskopischen Bilde der Mitte der offenen Glottis entspricht, mit ihrer Längsachse dem Stimmlippenrande parallel liegt, einen kurzen Ausführungsgang in die Leistengegend hineinsendet und höchstens 1 mm unterhalb des freien Stimmlippenrandes mündet. Es gelang Fränkel ferner in grösseren exstirpirten Sängerknötchen Drüsengebilde, seien es Drüsenläppchen oder Ausführungsgänge von Drüsen nachzuweisen und sind von ihm derartige Präparate bereits auf der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte (Heidelberg 1889) demonstrirt worden.

Wiewohl B. Fränkel seine Behauptung durch einwandfreie Präparate bewiesen hatte, läugnete Kanthack[2]) kurzweg die Möglichkeit eines glandulären Ursprungs der Sängerknötchen. Er stützte sich hierbei auf eigene anatomische Untersuchungen, die ihm die Chordis als drüsenfreies Organ erscheinen liessen und glaubte den vollgültigen Beweis für seine Anschauung

1) Diesem Vortrage ging eine vorläufige Mittheilung über dasselbe Thema in der Sitzung der Berlin. med. Gesellschaft am 11. Juli 1888 voraus. Der in der laryngolog. Gesellschaft gehaltene Vortrag ist im Druck nicht erschienen, doch findet sich ein Bericht über denselben in der Berliner klin. Wochenschrift vom 28. October 1889. Das Stenogramm des Vortrages stand mir, Dank der Liebenswürdigkeit meines verehrten Chefs, zur Verfügung.

2) Beiträge zur Histologie der Stimmbandpolypen von Dr. A. A. Kanthack (aus Prof. Krause's Klinik). Monatsschrift f. Ohrenheilkde. 1889. No. 9. S. 201.

dadurch erbracht zu haben, dass er in drei von ihm mikroskopisch untersuchten Sängerknötchen, sowie in 15 Polypen keine Drüsen finden konnte. Die drei von K. untersuchten Sängerknötchen repräsentirten einmal eine einfache „locale Hyperplasie", einmal eine „Verhornung" und einmal eine „Wucherung", die K. als Folgezustand einer chronischen Entzündung anspricht. Die so an wenigen Neubildungen gewonnenen Resultate führten K. zu der verallgemeinernden Schlussfolgerung: „In keinem Falle von sog. Stimmbandpolypen und Sängerknötchen sind Drüsen oder Reste derselben zu finden." Beiläufig bemerkt, spricht Kanthack in seiner Arbeit nur von einer histologischen Untersuchung, äussert sich aber nicht darüber, dass er Serienschnitte angefertigt hätte.

Moure[1]) hält die Sängerknötchen für kleine Papillome oder kleine Cysten, bisweilen für einfache Schleimhauthyperplasien, glaubt aber nicht, dass man sie in die Kategorie der Fibrome einreihen dürfe.

Clarence C. Rice[2]) M. D. hielt in der XII. Jahresversammlung der amerikanischen laryngologischen Gesellschaft 1890 einen Vortrag über „The Condition Known As „Chorditis Tuberosa". Dieser Vortrag, aus welchem des Redners Identificirung der Chorditis tuberosa mit den als Sängerknötchen bezeichneten Bildungen unzweifelhaft hervorgeht, wiewohl Rice den Ausdruck „Sängerknötchen" überhaupt nicht erwähnt, gipfelt in folgenden Thesen:

1. Der als Chorditis tuberosa bekannte Zustand gehört nicht zu den pathologischen Veränderungen, die sich unter den Begriff der chronisch-katarrhalischen Kehlkopfentzündungen einreihen lassen, sondern ist ein primärer Vorgang für sich.

2. Die Anwesenheit des Knötchens ist die directe Ursache für die katarrhalischen Veränderungen im Kehlkopfe, die sich erst später ausbilden.

3. Dieser Zustand findet sich fast stets bei Sängern und öffentlichen Rednern und ist verursacht durch eine fehlerhafte Methode der Stimmbildung, ein Callus, der durch Reiben eines Stimmbandes an dem andern entsteht.

4. Die Chorditis tuberosa kommt häufiger bei Frauen, als bei Männern vor und wird öfters auf der linken, als auf der rechten Seite beobachtet.

5. Eine knotige Anschwellung bringt mit der Zeit eine ähnliche Veränderung am zweiten Stimmbande, an der Berührungsstelle beider hervor.

6. Diese Knötchen müssen so früh, wie möglich entfernt werden. Das Singen ist solange zu verbieten, bis beide Stimmbänder wieder normal sind; es muss auf die Fehler im Gebrauche der Stimmen aufmerksam gemacht werden.

---

1) Leçons sur les maladies du larynx par Dr. E. J. Moure (recueillies et rédigées par le Dr. M. Natier. Paris. 1890).

2) Transactions of the Twelfth Annual Meeting of the American Laryngolog. Association (Held In The City Of Baltimore, MD. May 29, 30 and 31 1890) New-York. 1891. p. 100.



Neuenborn[1]) hat 1891, als er auf Anregung Michelson's*) 7 Kehlkopfneubildungen histologisch untersuchte, in zweien derselben, die an der Grenze des vorderen und mittleren Stimmlippendrittels sassen „und zwar an den sog. Schwingungsknoten", Drüsengebilde gefunden. In dem einen Falle handelte es sich um einen erbsengrossen Tumor, im zweiten um ein linsengrosses Knötchen.

Chiari[2]) berichtet über die histologische Untersuchung von 12 Geschwülstchen der Stimmlippenkante und zwar 9 sogn. Fibrome und dreier Knötchen. Von den Fibromen wurden 8 in Serienschnitte zerlegt und zeigten keine Spur von Drüsen; selbst bei einem Polypen, der sammt der Stimmlippe geschnitten und zwar in ca. 100 Schnitte zerlegt wurde, zeigte die genaueste Untersuchung weder Drüsen, noch Drüsenschläuche in ihm oder seinem Stiele. Der 9. ebenfalls mit der Stimmlippe im Zusammenhang geschnittene, zeigte bei 60 Schnitten nur an einzelnen Präparaten einen Drüsenausführungsgang, der bis nahe an den Stiel herantrat. Von den 3 Knötchen sass eines am Rande der linken Stimmlippe, etwas vor dem Processus vocalis, gehörte also nicht eigentlich zu den sogn. Sängerknötchen und bestand im wesentlichen aus faserigem, theilweise hyalin degenerirten Bindegewebe, enthielt nur spärliche Rundzellen und war von einem ausserordentlich dicken, zapfentragenden Epithel bedeckt, welch' letzteres die Hauptmasse der Geschwulst darstellt. In dem zweiten Falle handelte es sich um richtige, bilateral symmetrisch an der Grenze des vorderen und mittleren Stimmlippendrittels sitzende, stecknadelkopfgrosse, weisse, flache Knötchen. Der mikroskopische Befund glich dem des ersten Falles fast völlig. — Im dritten Falle, welcher eine 50jährige Bauersfrau betraf, die an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels der linken Stimmlippenkante ein blassrothes Knötchen von der Grösse eines halben Hanfkornes besass (Chiari hält es für unwesentlich, ob man diese Gebilde zu den Sängerknötchen rechnen darf), fanden sich in den mikroskopischen Präparaten zwei cystisch entartete Drüsenlumina vor, deren eines noch einen verengerten Ausführungsgang zeigte, der gegen eine narbig verschrumpfte Stelle des Knötchens hinzog und daselbst aufhörte, so dass Chiari annahm, dass ein geschwüriger Process gerade um die Ausmündung des Ausführungsganges herum mit narbiger Schrumpfung verheilte und so denselben verschloss, worauf die Erweiterung des Drüsenraumes zu einer Cyste erfolgte. Chiari hält diesen Befund für eine grosse Seltenheit und demgemäss Fränkel's Annahme, dass Sängerknötchen von Drüsenectasieen herrühren, noch lange nicht für erwiesen.

---

1) Beiträge zur Histologie der Larynxpolypen. Inaug.-Dissertation von Rob. Neuenborn, cand. med. Königsberg. 1891.

*) Dass auch Michelson den Befunden Neuenborn's beipflichtete, geht aus einem vom 10. Februar 1891 datirten an Herrn Geh. Rath B. Fränkel gerichteten Schreiben hervor.

2) Ueber das Vorkommen von Drüsen in Polypen und Knötchen der Stimmbänder von Prof. Dr. O. Chiari in Wien. Prager med. Wochenschr. 1892. No. 37.

Noch ungünstiger äussern sich über die Fränkel'sche Hypothese Sabrazès und Frèche in Bordeaux[1]). Ihren aus drei histologisch untersuchten Fällen gezogenen Schlüssen zufolge sind die Knötchen als circumskripte Hypertrophien des Epithels und des Chorion der Schleimhaut aufzufassen. Bald überwiegt die Verdickung des Epithels, bald bildet das Chorion mehr die papillären Fortsätze, zumeist jedoch participiren beide an der Hypertrophie. Mit einer Anschwellung der Drüsen in der Glottisgegend können die Sängerknoten nach der Ansicht dieser Autoren nicht in Verbindung gebracht werden.

Page[2]) hält die Sängerknoten gleichfalls für eine localisirte Hypertrophie der verschiedenen Schleimhautelemente am freien Stimmlippenrande und zwar vornehmlich am vorderen Drittel desselben. Die cystischen Räume, die man in mikroskopischen Schnitten von solchen Knötchen findet, sind theils erweiterte Gefässe, theils Lymphräume, oder auch, was seltener der Fall ist, dilatirte Drüsen.

Schrötter[3]) glaubt in den Sängerknötchen entweder Epithelverdickungen oder kleine Cysten vor sich zu haben. Letztere, welche eine wasserhelle Flüssigkeit enthalten, mögen vielleicht durch ein einfaches Auseinanderweichen der Epithelzellen, miliariaartig, entstanden sein.

F. J. Knight[4]) huldigt auch der Anschauung, dass die Sängerknötchen durch Ueberanstrengung der Stimme oder falsche Methode verursacht werden. Er identificirt sie nicht vollkommen mit den als Chorditis tuberosa oder auch Trachom der Stimmlippen bezeichneten Bildungen, sondern hält letztere für eine diffuse Abart der ersteren. Die einzelnen Knötchen sind circumscripte Hypertrophieen des Epithels und der submucösen Gewebe; sie enthalten keine Drüsen.

M. Schmidt[5]) hält einen Theil der sog. Kinder- oder Sängerknötchen für kleine Fibrome. „Andere sind entschieden als Retentionsgeschwülste der Drüsen anzusehen, wie dies vor Kurzem auch von Chiari nachgewiesen wurde. Ich habe einmal ein gelblich durchscheinendes Knötchen bei einer Sängerin angestochen, aus welchem sich ein leider nicht aufzufangender grützartiger Brei entleerte; andere sind kleine Cysten, in noch anderen ist das verdickte, theilweise verhornte Epithel der Hauptbestandtheil, wie aus den Untersuchungen Weigert's an den von mir operirten Fällen hervorgeht."

---

1) Ueber die pathol. Anatomie der Sängerknoten von Sabrazès u. Frèche in Bordeaux. Arbeit aus dem Laboratorium des Herrn Prof. Pitres. Vortrag, gehalten in der Société de Laryngologie in Paris am 9. Juli 1892. Sonderabdruck aus der Prager med. Wochenschrift. 1892. No. 45.

2) Beitrag zum Studium der Sängerknoten. Thèse de Bordeaux. 1893. (Ref. in Semon's Centralblatt. XI. S. 183.)

3) conf. S. 243, No. 1. l. c. S. 264 u. 271.

4) XVI. Jahresversammlung der amerik.-laryng. Gesellsch. (Washington 30. und 31. Mai, 1. Juni 1894). F. J. Knight (Boston) „Sängerknoten" (New-York Med. Journal. 1. Dec. 1894).

5) conf. S. 243, No. 2. l. c. Seite 493.

Milligan[1]) sieht in den sog. Stimmbandknötchen das Resultat einer Reihe von Veränderungen, zu denen der subacute und chronische Catarrh, die Hyperämie, die Parese der Muskeln und Varicositäten kleiner Gefässe gehören. Es kommt zu localer Entzündung und mechanischer Reizung und dadurch zu Hypertrophie des Epithels und des submucösen Gewebes.

Hodgkinson[2]) ist der Meinung, dass die Chorditis tuberosa stets mit einer chronischen Laryngitis in Verbindung steht. Für wesentliche Factoren hält er den excessiven Gebrauch der Stimme sowohl, wie die Schwellung der Stimmlippen. Dass die Verbindung dieser beiden Momente zur Knötchenbildung führt, erklärt er folgendermassen: „Sind die Stimmbänder nur leicht geschwollen, so können ihre vordersten Enden dort, wo die Schwingungen die geringste Amplitüde haben, während der Phonation zu engem Contact aneinandergekeilt werden. Ist die Schwellung stärker, so kommt ein grösseres Stück auf diese Weise zum Contact, darunter Theile, deren Schwingungen weit genug sind, um Reibungen gegenüberliegender Punkte zu erzeugen. Solche Reibung kommt vornehmlich an einer Stelle zu Stande, die unmittelbar hinter der Grenze der wirklichen Berührungslinie liegt. Hier kann man auch eine Schleimanhäufung beobachten, noch ehe eine Knötchenbildung begonnen hat.“

R. Botey[3]) schildert die Entstehung dieser Knötchen folgendermassen: „In Folge einer Ueberanstrengung und Ermüdung der Stimmbänder oder eines Fehlers der Schule, die den Künstler gezwungen hat, über oder unter der gewöhnlichen Spannung der Stimmbänder zu singen, verschleiert sich die Stimme des Schülers oder Künstlers, der nach einer gewissen Zeit, ohne dass er es glaubt, heiser wird. Wenn man den Kehlkopf in dieser Zeit untersucht, so findet man, dass die Stimmbänder eine leichte, diffuse Röthe aufweisen, ein wenig verdickt, gleichsam leicht infiltrirt und am freien Rande mit einigen Partikeln eines dichten Schleimes bedeckt sind, manchmal auch auf der Oberfläche, so, dass die Stimme verdunkelt wird und der Singende etc. oft gezwungen wird, zu husten, um sich von dem störenden Hindernisse zu befreien. Wenn der Pat. unter diesen Umständen weiter singt, so befindet sich seine Stimme in fortwährender Anstrengung, die hohen und halben Noten, pianos und pianissimos dringen bedeutend verändert hervor und zeigen einen ausgesprochenen Charakter von Härte. Wie wenig sich auch die Ränder der Stimmbänder gegen einander reiben, sei es durch Erschlaffung oder durch mangelhafte Schule, so kommt es doch im Vibrationscentrum zu einer Reihe von kleinen Stössen, die nothwendigerweise die Proliferation der Zellen anregen, welche man epithelial

1) Milligan (Manchester), Stimmstörungen bei Schullehrern mit besonderer Berücksichtigung der Sängerknötchen. Jahresversammlung der British Medical Association. London, 31. Juli, 1. u. 2. Aug. 1895. Section f. Laryngologie.

2) Hodgkinson (Manchester), „Ueber Chorditis tuberosa.“ Ebenda.

3) R. Botey (Barcelona), Behandlung der Stimmbänderknötchen (Tratamiento de las nodulos vocales. Arch. Latin. de Rhinol. Laryngol. Otol. No. 63/64. 1896 (Autoreferat in Semon's Centralblatt. XIII. S. 197.)

epidermische nennen könnte, denn, wie bekannt, ist das Epithel der Stimmbänder Pflasterepithel."

Fassen wir die in der Literatur niedergelegten Hypothesen, welche zur Erklärung der Ursache und der Entstehungsweise dieser Knötchen aufgestellt sind, zusammen, so begnügt sich die Mehrzahl der Autoren damit, den chronischen Katarrh als Ursache oder doch zum mindesten als Causa praedisponens anzugeben. Nur Rice sieht in dem Katarrh eine Folgeerscheinung der Knötchenbildung. Ferner wird, gleichfalls von der Mehrzahl der Autoren Ueberanstrengung der Stimme und falsche Methodik der Stimmbildung für die Entstehung der Knötchen verantwortlich gemacht. Nur wenige Forscher glaubten streng localisirte Entstehungsursachen für die fast regelmässig an derselben Stelle erfolgende Entwicklung der Sängerknötchen supponiren zu müssen. Es sind in dieser Beziehung im wesentlichen drei Hypothesen aufgestellt worden und zwar:

1. eine physikalische: Mechanische Reibung der Stimmlippenränder an Punkten, deren Lage durch die Schwellungsverhältnisse der Schleimhaut gegeben sind (Hodgkinson, Wagnier, Botey).

2. eine physiologische: Die Schwingungsknoten der Stimmlippen sind als Punkte angestrengtester Function zur Bildung der Knötchen prädisponirt (Klebs-Schnitzler).

3. eine anatomische: Die Sängerknötchen stehen in Beziehung zu einer am hinteren Ende der Pars libera dicht unter dem Stimmlippenrande gelegenen Drüse (B. Fränkel).

Was zunächst den chronischen Katarrh anbelangt, so kann nicht ohne Weiteres zugegeben werden, dass derselbe eine nothwendige Vorbedingung für die Entstehung dieser Knötchen darstellt. Vergegenwärtigen wir uns den klinischen Symptomencomplex bei diesen Gebilden, so wird uns häufig als erstes Symptom, welches auf das Vorhandensein eines Hindernisses in dem normalen Ablauf der Stimmlippenbewegungen schliessen lässt, ein leichtes Ermüden der Stimme, namentlich in den höheren Lagen angegeben, ein zeitweiliges Versagen einzelner hoher Töne im piano, bei vorhandener Möglichkeit, dieselben forte zu singen. Ein vorsichtiger und erfahrener Lehrer pflegt seine Schüler, sobald er ein derartiges Symptom nur kurze Zeit beobachtet hat, sofort auf die Nothwendigkeit einer Kehlkopfuntersuchung hinzuweisen und der Arzt findet in diesen Fällen tadellos aussehende Stimmlippen von glänzend weisser Farbe, die bei der Phonation des Lautes „a" vorzüglich schliessen, aber am freien Rande, dicht vor der Mitte desselben ein höchstens stecknadelkopfgrosses Knötchen zeigen, entweder beide an correspondirenden und einander berührenden Stellen oder nur eines derselben. Die Knötchen pflegen sich bezüglich ihrer Farbe in nichts von derjenigen der Stimmlippen zu unterscheiden, ihre Umgebung zeigt gleichfalls ein normales Aussehen, höchstens eine ganz geringfügige Schwellung. Diese Beobachtung von Sängerknötchen in ihrem Anfangsstadium ohne jegliche begleitenden katarrhalischen Erscheinungen, bei Personen, die noch nie die Beschwerden eines Kehlkopfkatarrhes gekannt haben, ist eine unzweifelhafte und wird von jedem über ein auch nur



mässiges Material verfügenden Laryngologen bestätigt werden können. Sie widerlegt auf das Bestimmteste die Meinung derjenigen, welche den acuten oder chronischen Kehlkopfkatarrh als nothwendige Vorbedingung für das Entstehen dieser Neubildungen betrachten. Ja, dieselben können so vollkommen symptomlos in der Anfangszeit ihres Bestehens verlaufen, dass sie nur zufällig von dem behandelnden Arzte entdeckt werden. Herrn Geh. R. Fränkel verdanke ich die Mittheilung, dass er längere Zeit zwei unserer hervorragendsten Sängerinnen behandelte, welche Sängerknötchen hatten. Sie sangen beide sehr hohe Stimmen und, wenn man sah, wie sie den Ton ansetzten, konnte man zu der Ansicht kommen, dass der Abschluss, den die Knötchen der Glottis verliehen, etwas zur Erzeugung der eigenthümlich hohen Stimme beitragen könne. Jedenfalls verhinderten die Knötchen nicht die äusserste Feinheit des Gesanges. Wenn aber im weiteren Verlaufe des, wie bekannt, beschränkten Wachsthums dieser Knötchen ein mechanisches Hinderniss für die Stimmbildung eintritt und die letztere trotz der ärztlichen Warnungen erzwungen wird, dann treten jene catarrhalischen Erscheinungen ein, welche so häufig diese Knötchenbildung begleiten, wie Schwellung, Röthung, vermehrte Schleimabsonderung, dann kann ein Zustand eintreten, der mit dem uns von Türck unter dem Namen Chorditis tuberosa geschilderten Bilde ungefähr übereinstimmt. Freilich bin ich weit davon entfernt, behaupten zu wollen, dass die geschilderte Reihenfolge der Symptome stets die gleiche bleibt, dass der Catarrh die Folge der Knötchenbildung stets darstellt. Ganz im Gegentheil: Es giebt gewiss auch eine grosse Anzahl von Sängerknötchen, die sich im Anschluss an einen chronischen, ja selbst acuten Catarrh entwickeln. Wenn ich aber nur diejenigen Fälle in Betracht ziehe, die ich, soweit dies zu beurtheilen war, im Beginne ihrer Entstehung beobachtete, so will es mir scheinen, dass der Catarrh weit häufiger eine Complication, als die Ursache der Knötchenentwicklung darstellt.

Ueberanstrengung und Ermüdung der Stimme, sowie fehlerhafte Methode der Stimmbildung sind wohl gleichfalls nicht im Stande, in jedem einzelnen Falle die eigentliche Ursache der Knötchenbildung zu repräsentiren. Sollten alle Sänger und Sängerinnen, welche, dem Zwange der Verhältnisse folgend, ihre Stimmen Wochen hindurch überanstrengen, indem sie nicht nur fast allabendlich grössere Partieen zu singen haben, sondern auch täglich noch mehrere Stunden üben müssen, sollten all' diese oder auch nur eine Anzahl derselben Knötchen an ihren Stimmlippen bekommen, so müssten wir diese Knötchen viel häufiger beobachten, als es der Fall zu sein pflegt, mindestens ebenso häufig, wie die sonstigen Folgen einer Ueberanstrengung der Stimme, als da sind Parese der Muskeln, lebhaftere Secretion u. a. Ueberdies wäre nicht einzusehen, wie sich die Aeusserung der Ueberanstrengung auf einen einzigen Punkt concentriren solle, wenn nicht besondere locale Verhältnisse vorliegen, die diese Stelle vor allen übrigen Stellen der Stimmlippe auszeichnen. Bedenken wir ferner, dass diese Knötchen zweifellos auch bei Personen vorkommen, die ihre Stimme nie im hervorragenden Maasse angestrengt haben, so vermögen wir den

genannten Factoren nur eine bedingte Rolle bei der Entstehung der Knötchen zuzuschreiben.

Unter den streng localisirten Ursachen können wir der physikalischen Hypothese schon insofern nicht eine unbedingte Gültigkeit beimessen, als sie einen vorhandenen Catarrh, eine Schwellung der Stimmlippenschleimhaut, resp. auch der hinteren Larynxwand voraussetzt, und wir denselben nicht als nothwendige Vorbedingung der Entstehung dieser Knötchen betrachten konnten.

Gänzlich hinfällig dagegen ist die physiologische Hypothese, die Annahme, dass die Schwingungsknoten der Stimmlippenränder als höher functionirende Punkte gewissermassen die für die Entstehung der Knötchen prädisponirten Stellen repräsentiren. Die Annahme, dass sich bei den Schwingungen der Stimmlippen am freien Rande derselben Schwingungsknoten bilden, wurde nach der Meinung der Autoren, welche bis noch vor kurzer Zeit eine ziemlich allgemeine war, dadurch bewiesen, dass sich bei gewissen Formen des chronischen Kehlkopfcatarrhes das abgesonderte Secret zeitweilig in kleinen Klümpchen an gewissen ziemlich gleich weit von einander entfernten Punkten des Stimmlippenrandes ansammelte. Diese Punkte betrachtete man als die Knotenpunkte des Stimmlippenrandes. Hier blieb das Secret liegen, während es von allen anderen Punkten der schwingenden Stimmlippe abgeschleudert wurde. Warum nun aber die Sängerknötchen immer nur an einem dieser Knotenpunkte, nicht auch eben so häufig an den anderen entstanden und wie man plötzlich dazu kam, diese Knotenpunkte als höher functionirende Stellen der Stimmlippe aufzufassen, während sie doch nach physikalischen Begriffen gerade Ruhepunkte sein sollen, dafür findet sich in der Literatur keine Erklärung. R. Botey versucht diese Klippe zu umgehen, indem er vermuthet, dass es in diesen Punkten trotz der Ruhelage, in der sie sich befinden, durch das Zusammentreffen der einzelnen Schwingungen doch zu gewissen Stössen oder etwa zu besonderen Circulationsverhältnissen kommen könnte, die den günstigen Boden für die Entstehung der Knötchen lieferten, eine Vermuthung, die vielleicht acceptabel wäre, wenn die Schwingungsknoten dauernd feststehende Punkte darstellten. Da dieselben aber nach physikalischen Begriffen mit jeder Veränderung des Tones ihre Lage verändern, so fällt die ihnen für die Entstehung der Knötchen zugeschriebene prädisponirende Rolle ohne weiteres fort, wenn anders man nicht zu der unmöglichen Annahme gelangen wollte, dass diese Knötchen nur dann entständen, wenn der Sänger zu oft denselben Ton sänge, der Redner stets monoton in derselben Höhenlage spräche. Heute sind übrigens diese ganzen Erwägungen müssige, da wir wissen, dass wir bei den Stimmlippen als schwingenden Membranen nicht von Knotenpunkten, sondern nur von Knotenlinien sprechen dürfen und dass das Phänomen der Secretansammlung an einzelnen bestimmten Punkten des Stimmlippenrandes ganz anders zu erklären ist. Oertel[1])

1) Das Laryngostroboskop und die laryngostroboskopische Untersuchung von Hofrath Prof. Dr. Oertel in München. 1895. Arch. f. Laryngol. und Rhinolog. III. Bd. S. 10.



äussert sich hierüber folgendermaassen: „Die Schleimklümpchen werden durch die Centrifugalkraft des oscillirenden Stimmbandes gegen die grösste Ausbeugung in der Mitte des Randes hingetrieben und von dort, wenn die Centrifugalkraft die Vis inertiae überwunden hat, abgeschleudert. Wenn sich Aliquotschwingungen am Rande bildeten, würden diese Punkte daher nicht Schwingungsknoten, Ruhepunkten, sondern nur Schwingungsmaximen entsprechen können.“ Dass übrigens die Sängerknötchen durchaus nicht an Ruhepunkten der Stimmlippen ihren Sitz haben, geht schon daraus hervor, dass Schleimtröpfchen, wenn sie die Knötchen bedecken, bei der Phonation förmlich zu Schaum geschlagen werden. Es muss daher als bemerkenswerth bezeichnet werden, dass eine derartige, auf falscher Verwerthung physikalischer Principien beruhende Hypothese bis zum heutigen Tage ihren Platz in der Literatur zu behaupten vermochte.

Es bleibt demgemäss nur noch die Annahme, dass an dieser bestimmten Stelle der Stimmlippen, welche sich dicht vor der Mitte des freien Randes befindet, der anatomische Aufbau der Stimmlippe selbst etwas bietet, was diese Stelle vor allen anderen auszeichnet. Diese Besonderheit ist in der That in der von B. Fränkel aufgefundenen Drüse gegeben. Nirgends in den ganzen Stimmlippen reicht eine Drüse so nahe an den Stimmlippenrand heran, wie gerade an dieser Stelle. Denken wir uns diese Drüse angeschwollen, so kann die Mündung ihres Ausführungsganges nur um ein Minimum vom Rande entfernt sein, da ja in der Norm bereits das Maximum ihrer Entfernung von der freien Stimmlippenkante höchstens 1 mm beträgt. Ueberdies ergiebt eine genaue Beobachtung der Knötchen, dass dieselben meist nicht genau am freien Rande, sondern etwas subglottisch sitzen. Eine wesentliche Stütze für die Anschauung, dass die Sängerknötchen zu der Fränkel'schen Drüse in Beziehung stehen, ist, wie bereits erwähnt, in der Thatsache zu erblicken, dass dieselben Secret absondern. Wenn man den Kehlkopf der Patienten, nachdem alles Secret abgehustet ist, bei ruhiger Respiration betrachtet, so kann man zuweilen aus dem Knötchen einen deutlichen Secrettropfen hervortreten sehen. Lässt man den Pat. phoniren, so geräth der Secrettropfen in Bewegung, kommt mit dem correspondirenden Knötchen der anderen Stimmlippe in Berührung und es spinnt bei der nun folgenden Inspiration das Secret einen feinen von einem Knötchen zum andern sich hinziehenden Faden. Die Entstehung der Knötchen dürfte in diesen Fällen durch theilweise Verlegung des Ausführungsganges der Fränkel'schen Drüse zu erklären sein. Indem sich das Secret in demselben staut, schwillt er an und tritt zugleich mit dem benachbarten Gewebe aus dem Niveau der Schleimhautoberfläche hervor. In anderen Fällen ist es nicht der Ausführungsgang der Drüse, sondern ein oder der andere Acinus, der durch mehr oder weniger vollständige Verlegung seiner Ausflussöffnung zur Schwellung gelangt und damit zur Knötchenbildung Veranlassung giebt. Den stichhaltigsten Beweis für die Richtigkeit der Fränkel'schen Hypothese liefert uns aber die histologische Untersuchung!

Freilich, wenn man die Knötchen als solche untersucht, so wird man, namentlich, solange dieselben sehr klein sind, recht häufig keine Drüsen-

reste in ihnen finden. Das ist aber noch kein Beweis dafür, dass das Knötchen in keiner Beziehung zu den Drüsen steht. Jede noch so geringe Schwellung der Drüse und sei es auch nur die Schwellung eines einzelnen Acinus, wird eine entsprechende Vorwölbung der bekleidenden Stimmlippenschleimhaut hervorrufen, eine Vorwölbung, die sich unter dem Einfluss der gestaltenden Stimmlippenschwingungen in ein Knötchen umwandelt. Da ein derartiges Knötchen bei den Bewegungen der Stimmlippen hinderlich ist, so wird es sich bei jeder Schwingung an der gegenüberliegenden Stimmlippe mehr oder weniger reiben, wodurch eine meist recht beträchtliche Verdickung seiner epithelialen Bekleidung herbeigeführt wird. Ist der Sekretabfluss in der Drüse wieder ein normaler geworden, die Drüsenschwellung zurückgegangen, so tritt auch das Knötchen wieder mehr in das Niveau der benachbarten Stimmlippenschleimhaut zurück, damit fällt die Ursache für die Reibung fort, das hyperplastische Epithel stösst sich ab, ohne in gleichem Maasse wieder nachzuwachsen und wir finden wieder annähernd normale Verhältnisse an der Stimmlippe. So nur ist die so überraschend schnelle Rückbildung dieser Knötchen zu erklären. So lange das Epithel nicht unter günstigere Bedingungen versetzt wird, die einen dauernden Reiz ausschliessen, so lange wuchert es weiter, wie wir bei der Pachydermie es so häufig zu beobachten Gelegenheit haben. Ich kann mich daher nicht mit der Meinung derjenigen Autoren übereinstimmend erklären, welche die Sängerknötchen theilweise als eine Art circumscripter Pachydermie auffassen. Während wir die Pachydermie am häufigsten bei Männern beobachten und bei diesen excessives Rauchen und Trinken als besonders schädigend erkannt haben, finden wir die Sängerknötchen hauptsächlich bei zarten Individuen weiblichen Geschlechtes, ein Gegensatz, wie er nicht schärfer gedacht werden kann. Auch hat die Pachydermie ihren typischen Sitz an den hinteren Theilen der Stimmlippen resp. an der hinteren Larynxwand, während die Sängerknötchen sich im Gegensatz hierzu meist an der vorderen Hälfte des Labium vocale localisiren. Die Epithelverdickung bei den Sängerknötchen ist also ein secundärer Vorgang, was wir auch schon daraus theilweise erkennen können, dass bei kleinen Knötchen die Epithelverdickung bisweilen fast völlig fehlt.

Bleibt der Secretabfluss in der Drüse behindert, so tritt eine weitere Schwellung der letzteren ein und damit zugleich eine Vergrösserung des Knötchens. Dabei schieben sich Theile der geschwollenen Drüse selbst mehr oder weniger in das Knötchen hinein und es dürfte in solchen grösseren Knötchen das Vorhandensein von Drüsenbestandtheilen nicht zu den Seltenheiten gehören. Freilich, wenn man die Drüsen finden will, muss man schon das ganze Knötchen, womöglich mit einem Stückchen der darunterliegenden Schleimhaut untersuchen und darf sich nicht mit der Kuppe des Knötchens zufriedenstellen. Die Drüsen liegen naturgemäss in der Mehrzahl der Fälle in der Basis des Knötchens. Untersucht man nur ganz klein von oben her abgeschnittene Kuppen desselben, so darf man sich nicht wundern, wenn man Präparate erhält, welche fast nur aus Epithelien bestehen. Derartige Präparate haben für die Entscheidung der vorliegenden

Frage keinen Ausschlag gebenden Werth. Desgleichen darf man sich nicht mit der Herstellung einzelner Schnitte begnügen, sondern muss ganze Serien anfertigen, wenn anders man mit Sicherheit das Vorhandensein von Drüsen ausschliessen will. Aus diesem Grunde erscheinen mir von allen in der Literatur veröffentlichten histologischen Befunden nur diejenigen Chiari's beweiskräftig, der ja auch unter drei Sängerknötchen in einem derselben, bezeichnender Weise in dem grössten, Drüsen gefunden hat. Um aber den Beweis zu liefern, dass man in der That nicht so selten in den Knötchen Drüsen findet, wie dies den Literaturangaben gemäss erscheinen könnte, will ich hier den histologischen Befund von drei Knötchen mittheilen, welche theils dem Materiale der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin entstammen, theils mir von Herrn Geh. Rath B. Fränkel, als aus seiner Privatpraxis herrührend, übergeben worden sind. Es sind von den interessirenden Schnitten, um jede Täuschung auszuschliessen, Photogramme angefertigt und neben den Befunden zum Abdruck gebracht worden.

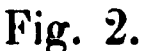
Fall I.: Das leinsamengrosse Knötchen, welches an der rechten Stimmlippe eines 49 Jahre alten Mannes sass, und zwar an der Grenze des vorderen und mitt-

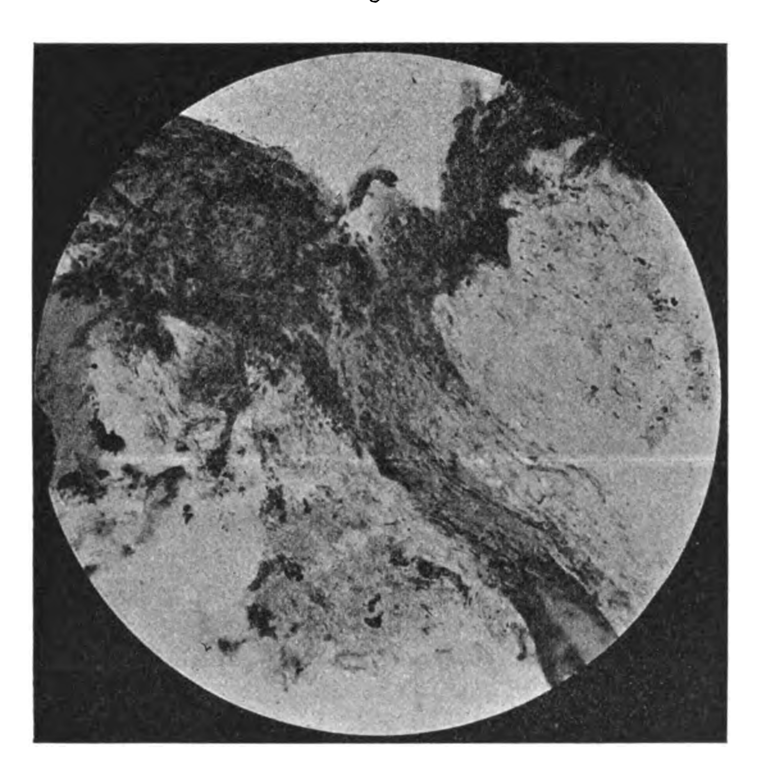
Fig. 1.



leren Drittels, besteht, wie Fig. 1 (25fache Vergr.) zeigt, aus einem lockeren, von erweiterten, meist längs getroffenen Gefässen durchsetzten Bindegewebe und ist von einer ausserordentlich stark verdickten, zapfentragenden Plattenepithellage bekleidet. An einer Stelle zeigt die epitheliale Oberfläche eine Einbuchtung und setzt sich von hier aus das Epithel schlauchförmig in die Tiefe des Knötchens

fort. Bei stärkerer (110facher) Vergrösserung (Fig. 2) sieht man, dass dieser schlauchförmige Fortsatz einen Drüsenausführungsgang darstellt. Die Entstehung


Fig. 2.



des Knötchens wäre durch theilweise Verlegung und demgemässe Schwellung des Drüsenausführungsganges der Fränkel'schen Drüse in der auf Seite 254 geschilderten Weise zu erklären. (Der neben dem Drüsenausführungsgange in Fig. 1 befindliche schwarze Fleck ist ein Farbstoffniederschlag.)

Fall II. Das aus lockerem von Rundzellen durchsetzten Bindegewebe bestehende und mit einem dicken Plattenepithel bedeckte Knötchen zeigt etwa in seiner Mitte zwei Drüsenhaufen (conf. Fig. 3. 85fache Vergr. rechts oben), von denen der eine isolirte einen einzelnen quergeschnittenen Acinus darstellt, während der zweite ein Conglomerat von fünf quergeschnittenen Acinis, also ein Drüsenläppchen repräsentirt. Da die fünf Acini in verschiedenen Ebenen liegen, so konnten auf dem Photogramm nur zwei derselben deutlich zur Anschauung gebracht werden. Ein schmaler Epithelgang führt von dem Drüsenläppchen in die Nähe des einzelnen Acinus. Der in Fig. 4 rechts oben noch getroffene dunkle Streifen besteht gleichfalls aus Epithelien und stellt wahrscheinlich ein Stück der Wand eines angeschnittenen Drüsenausführungsganges dar.

Fall III repräsentirt ein etwas grösseres, bereits gestieltes Sängerknötchen, welches uns in seinen verschiedenen Theilen ein recht verschiedenes histologisches Bild darbietet. So zeigt uns eine Anzahl der Schnitte (Fig. 5. 75fache Vergr.) einen mit einer stark verdickten Plattenepithelschicht überzogenen, aus oedematösem und reichlich mit elastischen Fasern durchsetzten Bindegewebe bestehenden

Fig. 3.

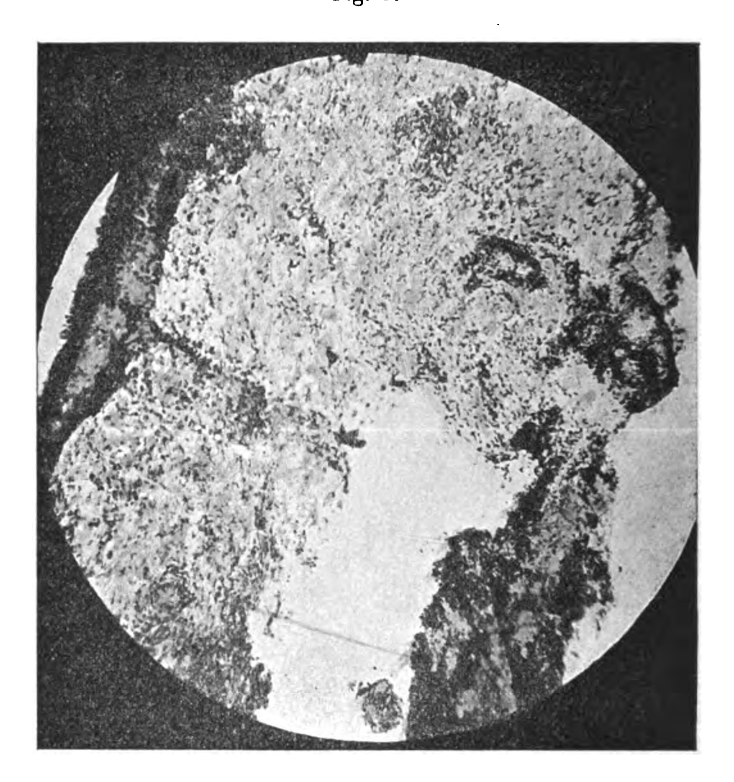
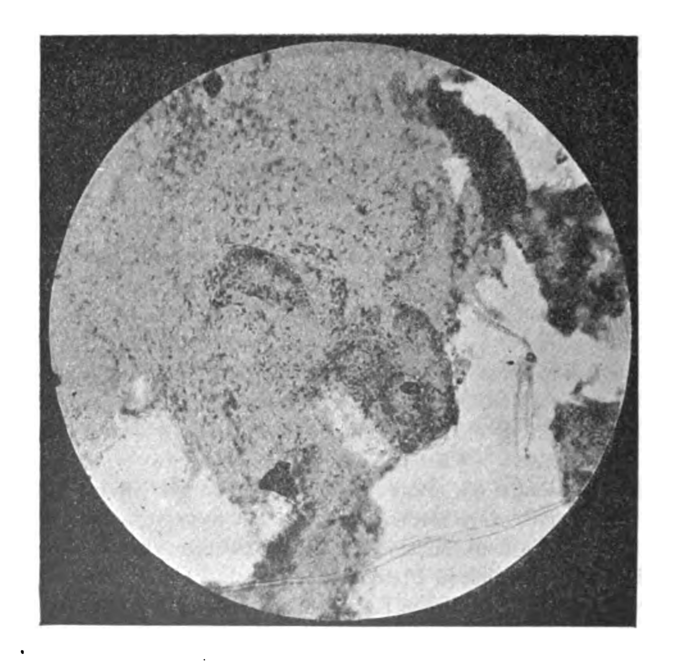
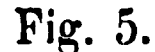


Fig. 4.



Tumor. Ein Degenerationsprocess, auf dessen Art ich hier nicht näher eingehen will, hat in demselben eine grosse Cyste geschaffen. Ein stark erweitertes Gefäss dringt durch den Stiel in das Innere des Tumors und ist auf der ganzen rechten Seite der Abbildung in einzelnen Längsschnitten in seinem geschlängelten Verlaufe zu verfolgen. Links unten sieht man in dem Photogramm neben einzelnen Gefässlängsschnitten zwei schräg getroffene Drüsenlumina, die, da sie mit Plattenepithel ausgekleidet sind, wohl gleichfalls einem in Windungen verlaufenden Ausführungsgange entsprechen.

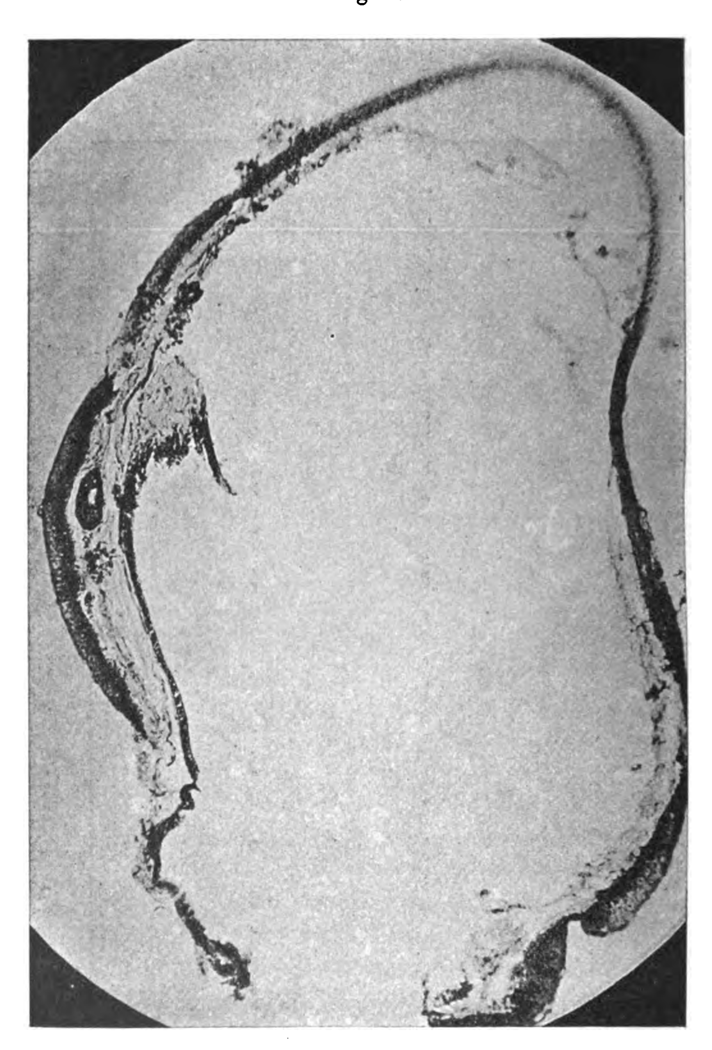

Fig. 5.



Eine zweite Reihe von Schnitten zeigt gleichfalls ein Knötchen von dem Bau eines Schleimhautpolypen, bei dem die Degeneration aber noch bedeutend weiter vorgeschritten ist. Nur ein schmaler Streifen oedematösen Bindegewebes ist am Rande des mit verdicktem Plattenepithel bekleideten Knötchens noch zu erkennen. Dem Degenerationsprocess ist auch die eine Wand eines ausserordentlich stark erweiterten, fast ein Drittel des Knötchens einnehmenden Drüsenacinus zum Opfer

gefallen. Der übrig gebliebene Theil dieser Wand (conf. Fig. 6. 75fache Vergr. links unten) zeigt noch schön erhaltenes Cylinderepithel. Zwischen dieser Wand und dem das Knötchen bekleidenden Plattenepithel sieht man mitten in dem hier noch gut erhaltenen oedematösen Bindegewebe den mit Plattenepithel ausgekleideten, nur wenig erweiterten Querschnitt eines Drüsenausführungsganges.

Fig. 6.



Der Rest der Schnitte schliesslich, welcher eine zweizipflige, nicht, wie in den vorigen Fällen mehr oder weniger runde Form darbietet, zeigt in dem einen Zipfel (conf. Fig. 7. 65fache Vergr. links oben) einen mit Plattenepithel ausgekleideter Drüsenausführungsgang, in den man wie in einen Trichter hineinschaut, ferner an der linken Wand, gewissermassen in der Fortsetzung des soeben beschriebenen Drüsenausführungsganges einen Epithelstreifen, der einen Theil der Wandung einer Drüsencyste repräsentirt, deren anderer Theil durch den Degenerationsprocess zu Grunde gegangen ist.

Um nicht missverstanden zu werden, will ich an dieser Stelle ausdrücklich hervorheben, dass ich nicht der Ansicht bin, dass alle Sängerknötchen derartige Drüsenknötchen darstellen. Die histologische Untersuchung vieler Knötchen, die sich mir als völlig drüsenfrei erwiesen, schützt mich vor einer derartigen fehlerhaften Verallgemeinerung. Dagegen glaube ich wohl, dass unter den wahrscheinlich zahlreichen uns noch unbekannten Entstehungsursachen dieser Knötchen die Drüsenschwellung eine immerhin recht häufige und wichtige ist.

Fig. 7.



Was die Ursache des zur Knötchenbildung führenden erschwerten Abflusses des Drüsensekretes anbetrifft, so kann dieselbe eine sehr verschiedene sein. Einmal kann bei grosser Anstrengung der Stimme und demgemäss vermehrtem Stoffwechsel in den Stimmlippen die Elimination der abgestorbenen Epithelien nicht gleichen Schritt halten mit der Production neuer

Epithelzellen. Wenn etwas derartiges im Ausführungsgange einer Drüse sich ereignet, so würde dies ohne weiteres zu einer mehr oder weniger starken Verlegung desselben führen. Ferner kann es beim akuten Katarrh zu Erosionen und stellenweisen Verlöthungen, beim chronischen Katarrh zu erheblichen das Drüsenlumen verengernden Schwellungen kommen. Schliesslich kann die Drüse, ohne dass ihre Sekretionsverhältnisse erheblich beeinflusst werden, in toto anschwellen, so bei gewissen Constitutionsanomalien, namentlich bei der Scrophulose, die als wesentliches ätiologisches Moment in Betracht gezogen werden muss bei den häufig die Ursache langjähriger Heiserkeit abgebenden

II. Stimmlippenknötchen der Kinder!

In ihren klinischen Erscheinungen sind dieselben fast identisch mit den Sängerknötchen. Auch sie sitzen so ziemlich am Rande der Stimmlippen, bald einseitig, bald doppelseitig an symmetrischen Punkten, erscheinen plötzlich ohne vorhergegangene Beschwerden und verschwinden nach mehr oder weniger langem Bestehen spurlos. Wenn in den klinischen Erscheinungen zwischen ihnen und den Sängerknötchen überhaupt ein Unterschied besteht, so ist es der, dass man mit viel grösserer Sicherheit auf ihre spontane Rückbildung rechnen kann, als dies bei den Sängerknötchen der Fall ist. Ich kann jedoch nicht der Meinung beipflichten, dass ihre Rückbildung stets in die Zeit des Mutirens fällt. Das pflegt nur dann der Fall zu sein, wenn die Knötchen erst um das 10. Lebensjahr entstanden sind. Waren dieselben jedoch, wie dies meist geschieht, bereits in frühester Jugend vorhanden, so pflegen sie auch bereits vor dem 10. Lebensjahre zu verschwinden. Schon die alten Aerzte pflegten als Erfahrungsthatsache den besorgten Müttern den Trost zu geben: „Wenn das Kind sieben Jahre alt wird, verliert es seine Heiserkeit.“ Es hat natürlich nicht an Forschern gefehlt, welche auch hier eine Ueberanstrengung der Stimme für die Entstehung der Knötchen verantwortlich machen und ist diese Anschauung wohl auf die Angaben der Mütter zu beziehen, welche theilweise Erkältung, theilweise aber auch „das viele Schreien“ als Ursache der Heiserkeit beschuldigen. Neuerdings erst schuldigt Moure[1]) das Chorsingen in den Schulen an, indem er ausführt: „On a en effet l'habitude dans bien des ecoles ou pensionnats de faire chanter les enfants en choeur, et comme il faut des soprani, des mezzo et des basses quelque fois, ou tout au moins des premières et des secondes parties, on choisit un peu au hasard, mettant dans les parties graves les enfants qui paraissent avoir le plus de dispositions à remplir ce rôle. Une fois classé, il est certain, que l'on ne choisit pas des morceaux, s'adaptant à toutes les voix et comme généralement l'enfant est consciencieux, il chante energiquement, appuyant

1) Laryngite nodulaire des enfants par le Dr. E. J. Moure. Communication faite au Congrès de médecine de Bordeaux. 1895. Revue hebd. de Laryngol. etc. 8. Febr. 1896.

sur les sons faibles, afin de les corser et de faire savoir qu'il est là." Aber auch hier verhält es sich ebenso, wie bei den Sängerknötchen. Wir bedürfen bei Anerkennung aller Gelegenheitsursachen, die das Entstehen der Knötchen erklärlich machen, immerhin noch einer localisirten anatomischen Ursache, welche die Knötchenbildung an der typischen Stelle begründet. Auch hier wieder sprechen Sekretion der Knötchen, sowie das spontane Verschwinden derselben für Fränkel's Hypothese von dem glandulären Ursprung derselben. Freilich vermag ich hier nicht die histologischen Beweise zu liefern, da wir es uns in der Poliklinik zum Princip gemacht haben, derartige Knötchen ihrer spontanen Rückbildung wegen nicht operativ zu entfernen, es mir aber andererseits noch nicht gelungen ist, eine kindliche Leiche mit derartigen Knötchen zu finden. Eine wesentliche Stütze findet die Fränkel'sche Hypothese aber durch die Erfahrungsthatsache, dass die grösste Anzahl der Träger dieser Knötchen mehr oder weniger ausgeprägt den Symptomencomplex der Scrophulose darbieten. Es sind meist kleine Kinder mit Lymphdrüsenschwellungen am Halse und im Pharynx. Wir würden daher wohl nicht fehl gehen, wenn wir auch die Schwellung der schleimabsondernden Stimmlippendrüsen als Theilglied der scrophulösen Erkrankung betrachten und dürften in diesem Sinne von „scrophulösen Knötchen der Stimmlippen" sprechen. Auch fällt die Rückbildung der Knötchen in eine Zeit, in der die scrophulösen Erscheinungen bei den Kindern zu verschwinden pflegen. Natürlich giebt es auch Fälle von derartigen Kinderknötchen, welche nicht auf Scrophulose zurückzuführen sind, sondern für welche wir all' jene andern bei den Sängerknötchen besprochenen Gelegenheitsursachen verantwortlich machen müssen. Es handelt sich hier meist um ältere Kinder und dürfte bei diesen, soweit es sich bei ihnen um Drüsenknötchen handelt, das prompte Verschwinden der Knötchen zur Zeit des Mutirens auf die Veränderung der Stimmlippen und die damit einhergehende Vergrösserung der Drüsen zu beziehen sein.

Wenn ich zum Schluss noch weniges über die Benennung dieser Gebilde, der Sänger- und Kinderknötchen, sagen darf, so möchte ich mich den Worten Gerhardt's[1]) anschliessen: „Sämmtliche seitherigen Benennungen dieser Geschwülstchen sind nicht ganz bezeichnend, zum Theil sind sie geradezu unzutreffend. Doch wird man mit einer Umtaufung lieber warten, bis mehr anatomische Untersuchungen über ihren Bau vorliegen." Ganz zu verwerfen ist entschieden der Ausdruck Trachom der Stimmlippen. Denn einmal ist das von Türck gezeichnete Krankheitsbild des „Trachoms" kein reines, sondern mehr eine annähernde Aehnlichkeit der äusseren Formen hat augenscheinlich zur Zusammenfassung verschiedener Krankheitsformen der Stimmlippen unter diesen Sammelnamen geführt, während die Ophthalmologen unter Trachom eine bestimmte, eng umgrenzte Form des Conjunktivalkatarrhes verstehen. Sodann verbinden wir heute mit dem

1) Kehlkopfgeschwülste und Bewegungsstörungen der Stimmbänder von Prof. Dr. K. Gerhardt in Berlin (aus Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie). 1896.

Worte Trachom den Begriff einer Contact-Infectionskrankheit, ein Begriff, den wir auf die Stimmlippenknötchen in keiner Weise übertragen können. Der Ausdruck Chorditis tuberosa dürfte gleichfalls unzutreffend sein, denn 1. dürfen wir in Zukunft nicht mehr von einer Chorditis sprechen, da der Ausdruck Chorda vocalis in der neuen Nomenclatur sich nicht mehr vorfindet, sondern durch den bezeichnenderen Namen Labium vocale ersetzt ist; 2. handelt es sich durchaus nicht immer um einen Entzündungsprocess und 3. versteht man in der Pathologie unter „tuberösen Erkrankungsformen" solche, welche mit der Bildung von tubera, d. h. Wülsten einhergehen. Es wird schwer halten in den zierlichen Knötchen der Stimmlippen derartige Tubera zu erblicken. Die Namen Entzündungsknoten, Sängerknoten, Kinderknötchen sind gleichfalls nicht günstig gewählt, weil auch sie etwas präjudiciren, was nicht allen Formen dieser Knötchen eigenthümlich ist. Am unschuldigsten dürfte heute noch der Ausdruck „Stimmlippenknötchen" „Noduli labii vocalis" oder auch „Noduli vocolabiales" erscheinen und vielleicht so lange zu empfehlen sein, als uns zahlreichere anatomische Untersuchungen uicht genauere Anhaltspunkte für die Benennung gegeben haben.

III. Retentionscysten am freien Stimmlippenrande.

Von den Sängerknötchen glandulären Ursprungs zu den Retentionscysten ist nur ein kleiner Schritt. Während bei jenen die zur Schwellung der Drüse führende Verlegung des Ausführungsganges oder einzelner Acini immerhin nur eine so hochgradige war, dass das Sekret der Drüse, wenn auch retinirt wurde, so doch schliesslich seinen Abfluss fand, hat bei der Bildung der Retentionscysten eine völlige Behinderung des Sekretabflusses stattgefunden. Wenn aber die Autoren bei den Sängerknötchen sich bisher im Allgemeinen der Theorie von dem glandulären Ursprung derselben wenig günstig erwiesen, ist dieselbe bei den Cysten doch bereits vielfach acceptirt worden. Das hat seinen Grund darin, dass die ersten intralaryngeal beobachteten Cysten an Stellen inserirten, welche durch ihren Drüsenreichthum bekannt waren. So hat es auch eine Zeit gegeben, in welcher man ausnahmslos alle intralaryngealen Cysten als Drüsencysten auffassen zu müssen glaubte, wiewohl aus den Schilderungen der Autoren hervorgeht, dass vielen derselben sicher eine andere Aetiologie zugeschrieben werden musste. So beschreibt um ein klassisches Beispiel zu erwähnen, Virchow in seinen „Krankhaften Geschwülsten"[1]) als vollkommenste Form der in den oberen Respirationorganen vorkommenden Follicularcysten[2]) diejenigen der Morgagni'schen Taschen, welche bisweilen Gelegenheit zur Bildung blasiger Larynxpolypen geben sollen, die sich flach über die Schleimhautfläche hervorschieben, anfangs den Nabothseiern vergleichbar, aber fast immer

---

1) Bd. I. Seite 246.

2) Der Ausdruck Follicularcysten stammt von Bruns, also aus einer Zeit, in der man unter Follikeln etwas anderes verstand, als es heute der Fall ist. Ich brauche wohl nicht erwähnen, dass dieser Ausdruck völlig identisch ist mit unseren heutigen „Retentionscysten."

breit aufsitzend bleiben. Aus der beigefügten Abbildung ersehen wir aber, dass es sich um Gebilde handelt, die in das Gebiet der Chorditis vocalis superior hyperplastica (früher fälschlich als Prolapsus s. Eversio ventriculi bezeichnet) gehören, einfache Schleimhauthyperplasien, darstellen und bisweilen Degenerationscysten enthalten.

Es ist demgemäss ausserordentlich schwer, heute zu entscheiden, welche von den in der Literatur niedergelegten Fällen zu den wahren Cysten, den Drüsencysten gehören, um so mehr, als wir nur äusserst selten einem histologischen Befunde begegnen.

Ein Zweifel an dem glandulären Ursprung dieser Gebilde tauchte überhaupt erst auf, als man die ersten Cysten beobachtete, die an der Stimmlippe selbst sassen. Wie bereits erwähnt, leugnete Merkel[1]), der als erster, wenigstens in Deutschland, eine solche Cyste „an der Randzone der linken Stimmlippe" beschrieb, kurzweg die Möglichkeit, dass es sich um eine Drüsencyste handeln könne und nahm an, dass sich die Flüssigkeit zwischen dem elastischen Ueberzuge des Stimmlippenrandes und der Musculatur desselben angesammelt habe.

Nicht so leicht vermochte Sommerbrodt[2]) eine liebgewordene Anschauung aufzugeben. Er zog Waldeyer's und Gottstein's Kenntnisse über den Bau der Stimmlippe zu Rathe und erhielt von diesen Autoren die Mittheilung, „dass die normaler Weise in einer gewissen Entfernung unter dem Stimmbandrande wieder auftretenden Schleimdrüsen in seltenen Fällen auch mit ein oder zwei Drüsenschläuchen sehr nahe an den freien Rand heranrücken," eine Mittheitung, die ihn veranlasste, auch diese Randcysten als Drüsencysten anzusehen.

Diesen beiden Arbeiten schliessen sich eine grosse Reihe von Einzelbeobachtungen, sowie auch Monographien über diesen Gegenstand an. Die letzteren, welche die ganze Literatur enthalten, umfassen stets das ganze Capitel der Larynxcysten. Ich will von ihnen nur diejenigeu von Moure[3]) und Ulrich[4]) erwähnen. Der erstere berichtet bereits über 70 Fälle von Larynxcysten, darunter 14 Cysten der Stimmlippen, während Ulrich, der diese Gebilde bereits nach ihrem Sitz ordnet, schon 50 Fälle von Stimmlippencysten aus der Literatur gesammelt hat, unter denen sich freilich viele befinden, die wir heute nicht mehr als Retentionscysten betrachten würden. Auch Schwarz[5]) widmet in seiner Monographie über Kehlkopftumoren den Cysten bereits ein eigenes mit ausführlichsten Literaturangaben versehenes Capitel.

Merkwürdiger Weise finden wir in einzelnen Lehrbüchern dieser Zeit

1) conf. S. 239. No. 2.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 9 und Breslauer ärztliche Zeitschrift. 1880. No. 1. Prof. Dr. Sommerbrodt. Beiträge zur Pathologie des Kehlkopfes. I. Stimmbandcysten.

3) Etude sur les Cystes du larynx. par le Dr. E. Moure. Paris 1881.

4) Ueber Kehlkopfcysten. Inaug.-Diss. v. Rich. Ulrich (Gross-Glogau). Würzburg. 1887.

5) Des tumeurs du larynx par Ch. Ed. Schwarz. Paris. 1886.

ziemlich unverkennbar das Bild der Degenerationscysten gezeichnet und dennoch von den einzelnen Autoren die Entstehung derartiger Cysten auf Verlegung eines Drüsenausführungsganges zurückgeführt. So sagt z. B. Tobold[1]): Die Cystengeschwülste kommen als einfache kleinere Ectasien der Schleimhaut oder als grössere, erbsen- bis weinbeergrosse Geschwülste, durch seröse oder colloidartige Flüssigkeit gebildet, vor. Ihre Wandung stellt also die normale, bisweilen hypertrophische Schleimhaut vor, während der Inhalt eine zähflüssige, farblose, schleim- oder gallertähnliche Masse bildet. Der pathologische Vorgang ist dabei ein doppelter. Die Cyste bildet sich, indem in den Follikeln der schleimabsondernden Drüsen das unveränderte Sekret durch Verschluss oder Veränderung der Ausführungsgänge oder durch Verdickung ihrer Wandungen zurückgehalten und der Schlauch emporgehoben wird, oder die solcher Weise hypertrophischen Drüschen, nachdem sie statt ihrer homogenen Membran noch eine Bindegewebshülle erhalten haben, heben die Schleimhaut als Cystenwand geschwulstartig empor, wobei der Sack zu einer serösen Membran umgestaltet wird und das angehäufte Drüsensekret gleichzeitig die weitere Metamorphose eingeht, indem die specifischen Stoffe des Sekretes resorbirt und dafür Serum oder Schleim in der Cyste angehäuft wird."

Mackenzie[2]) erwähnt, dass diese hauptsächlich von der Epiglottis oder von einem der Ventrikel entspringenden Cysten, theilweise einen dicken, weissen, halbflüssigen, serumartigen, theilweise aber auch einen dünnen, gelblichen oder braunen colloidartigen Inhalt haben. Er hebt ferner hervor, dass diese Cysten im Gegensatz zu den Retentionscysten an anderen Stellen, sich nach ihrer Eröffnung nicht wieder füllen.

Garel[3]), welcher gleichfalls alle Kehlkopfcysten gemeinsam bespricht, äussert sich über diejenigen der Stimmlippen folgendermaassen: „Les kystes sont le plus souvent, mais non tonjours, dus à l'obstruction du conduct excréteur des glandes muqueuses des cordes vocales réunies, d'après Coyne, en deux groupes, s'ouvrant, l'un à la face supérieure de la corde, un peu en dehors du bord libre, l'autre un peu au dessous de la corde. M. Renaut a signalé un détail anatomique encore inédit qui permet de concevoir le processus formateur des kystes: il s'agit d'une dilatation ampullaire du canal excréteur qui favorise la stagnation du mucus à ce niveau." Uebrigens hat Garel unter 16 Fällen von Larynxcysten 7 bei Sängern beobachtet und ist geneigt, den Gesangsübungen einen Einfluss auf die Entstehung dieser Bildungen zuzuschreiben.

B. Fränkel wies dann in seinem Vortrage[4]) nach, dass die an der

1) Laryngoskopie und Kehlkopfkrankheiten. Klin. Lehrbuch v. Adalbert Tobold. III. Aufl. Berlin. 1874.

2) Die Krankheiten des Halses und der Nase von Morell Mackenzie, übersetzt von Dr. Felix Semon. Berlin. 1880. I. Bd. S. 404.

3) Cystes du larynx par M. Garel. Frühjahrssitzung der Société française d'otologie et de laryngology. 15. April 1887. (Revue mensuelle de laryngol. etc. 1887. No. 6.)

4) conf. S. 246. No. 1.

Grenze des vorderen und mittleren Drittels des freien Stimmlippenrandes inserirenden Cysten, welche bisher auch für die Anhänger der Lehre von dem glandulären Ursprung der Larynxcysten gewissermaassen unbequeme Gebilde waren, die durch ihre Existenz die ganze Lehre zu bedrohen schienen, dass auch diese Cysten ungezwungen zu der von ihm beschriebenen Drüse in Beziehung gebracht werden konnten.

Hatte man bis dahin nur vermuthen können, dass die Cysten Gebilde verschiedener Art darstellten, und hatte auch bereits Garel eine Eintheitheilung in 1) kystes dermoides congénitaux, 2) kystes séreux on muqueux, 3) kystes épidermiques et 4) kystes sanguins versucht, so war es das Verdienst Chiari's[1]), den histologischen Beweis für die Verschiedenartigkeit dieser Gebilde erbracht zu habeu. Er gelangte in seiner kleinen mit 7 lehrreichen Abbildungen versehenen Arbeit zu folgendem Resultate: „Es scheint mir somit nach dem Vorgebrachten als bewiesen, dass in Stimmbandpolypen die Cystenbildung fast immer auf Erweiterung von Lymphgefässen oder auf Erweiterung von Bindegewebsmaschenräumen oder auf seröser Transsudation in oder unter das Epithel beruht. Für die Entstehung der als selbstständiges Geschwülstchen auftretenden kleinen Cyste des Stimmbandrandes in meinem zweiten Falle ist wohl Erweichung des Bindegewebes als Ursache anzunehmen. Auf Dilatation von Drüsenschläuchen nach Verlegung des Ausführungsganges kann die Cystenbildung wohl selten beruhen, da in den meisten Stimmbandpolypen und auch an der Kante des Stimmbandes Drüsen fehlen. Endlich mache ich noch auf meinen ersten Fall aufmerksam, bei dem die nahezu bohnengrosse Cyste auf Lymphgefässectasie zurückgeführt werden konnte.“

Seit dieser Veröffentlichung Chiari's scheint die Ansicht der Autoren in das entgegengesetzte Extrem umzuschlagen. Man ist geneigt den Retentionscysten, soweit sie am freien Stimmlippenrande sitzen sollen, ein äusserst seltenes Vorkommen zuzuschreiben. So schreibt

Schrötter[2]) fast gleichzeitig mit Chiari: Nur für die eine Form der Cysten, wie sie sich an den Kanten der Stimmbäuder in verschiedener Grösse vorfindet, ist es schwer, eine Erklärung zu geben. Die kleinen, wasserhelle Flüssigkeit enthaltenden, mögen vielleicht durch ein einfaches Auseinanderweichen der Epithelzellen, ich möchte sagen miliariaartig, entstanden sein. Für andere an dieser Stelle liegende mag vielleicht die Erklärung von Sommerbrodt richtig sein, dass es sich um abnorm weit von der unteren Fläche des Stimmbandes her bis zu dessen Kante hintretende Drüsenschläuche handelt, zu welchem Heraufreichen ja gerade ihre Ausdehnung beitragen mag. Es scheint mir diese die allein mögliche Erklärung für wirkliche Atheromcysten zu sein, die ich in ein paar Fällen

1) Ueber Cystenbildung in Stimmbandpolypen. Vortrag, gehalten bei der 64. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Halle a. S. 22. Sept. von Prof. O. Chiari (Wiener. klin. Wochenschr. 1891. No. 52.)

2) conf. S. 243. No. 1.



an dieser Stelle beobachtet habe. Es ist auch nicht ausgeschlossen, dass einzelne cystische Hohlräume aus Blutungen hervorgegangen sind.

M. Schmidt[1]) stellt die in der Literatur geäusserten Anschauungen zusammen und erwähnt, dass die von ihm im Bereiche des Kehlkopfs operirten Cysten alle einen serösen, colloiden oder vereiterten Inhalt hatten. Er giebt zu, dass das Vorhandensein von Drüsen die typische Localisation der Cysten des Stimmlippenrandes erklären würde und hält es für ein sicheres Criterium der Entstehungsweise, ob Epithel die Cystenwand bekleidet oder nicht.

Gerhardt[2]) schliesslich sagt von den kleinen Cysten des Stimmlippenrandes: „Hier kommt man mit der Annahme erweiterter Drüsen als Ausgangspunkt in Schwierigkeiten." Er gesteht aber doch die Möglichkeit des glandulären Entstehens zu, nicht ohne anf Chiari's Beschreibung der Degenerationscysten aufmerksam gemacht zu haben.

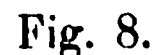
Freilich, wenn wir all' dasjenige Cyste nennen, was histologisch als solche erscheint, so muss unzweifelhaft zugegeben werden, dass die Degenerationscysten den grössten, bei weitem grössten Theil der Cysten des freien Stimmlippenrandes ausmachen. So liegen die Verhältnisse aber in Wirklichkeit nicht. Wir pflegen nur dann von Cysten zu sprechen, wenn ein solches Gebilde klinisch als Cyste, als durchscheinendes, mit Flüssigkeit gefülltes Bläschen erscheint. Diese klinisch sich als Cysten ausweisenden Gebilde sind erheblich seltener als die histologisch zur Beobachtung gelangenden. Finden wir doch fast in jedem grösseren Schleimhautpolypen der Stimmlippen unter dem Mikroskope derartige kleinere oder grössere Degenerationscysten. Unter den klinisch beobachteten Cysten aber sind die Drüsencysten durchaus nicht so selten, als man dies gemeinhin anzunehmen scheint. Nachdem Fränkel den positiven Nachweis von Drüsen an der auch für diese Cysten typischen Stelle des Sitzes geführt hat, müssen wir jede Cyste, deren Wandung Epithel aufweist, als Drüsencyste betrachten. Es genügt nicht, dass in einem Tumor neben einer Cyste ein Drüsenbestandtheil zu finden ist. Wir haben gesehen, dass durch Drüsenschwellung entstandene drüsenhaltige Sängerknötchen in ihrem Innern eine Erweichungscyste enthielten. Freilich ist es auch denkbar, dass durch den Druck der Flüssigkeit die auskleidende Epithelschicht zu Grunde gegangen ist. In diesem Falle dürfte dann die Basalmembran der Epithelien die scharfe Begrenzung der Cyste darstellen, ganz im Gegensatz zu den Degenerationscysten, die durchaus keine scharfe Umrandung zeigen, sondern in welche man die Fetzen des in Degeneration begriffenen Gewebes hineinhängen sieht.

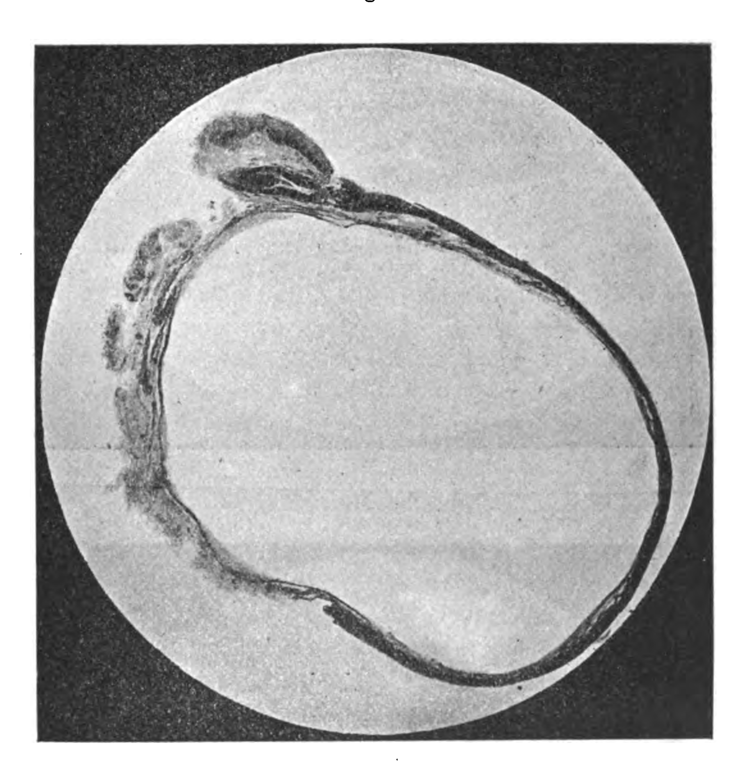
Wenn ich nun auch nicht genau den Procentsatz anzugeben vermag, in welchem die Drüsencysten zu den Degenerationscysten stehen, so bin ich doch im Stande, den histologischen Beweis für die Existenz der Drüsencysten zu erbringen, der bisher für die laryngoskopisch als Cysten sich documentirenden Gebilde in der Literatur gefehlt hat und damit die

1) conf. S. 243. No. 2.
2) conf. S. 263. No. 1.

bisherige Hypothese zur Thatsache zu gestalten. Ich bringe daher die Photogramme von 2 Cysten zum Abdruck, welche an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels der Stimmlippe sassen und deren glandulärer Ursprung, wie aus den Präparaten ersichtlich, über jeden Zweifel erhaben ist.

Fall I. Gerstenkorngrosse Cyste von durchscheinendem Aussehen, welche an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels des Stimmlippenrandes einer 55-jährigen Frau sass und während der Phonation nicht sichtbar war. Die ersten


Fig. 8.



durch die Cyste geführten Schnitte (conf. Fig. 8. 25fache Vergr.) zeigten, dass dieselbe aus einer bindegewebigen Hülle besteht, aussen von einer mehrfachen Plattenepithelschicht bekleidet ist und innen einen scharfen Saum zeigt, an dem man nur bei starker Vergrösserung an einzelnen Stellen Reste eines stark abgeplatteten einschichtigen Epithels erblicken kann. An einer Stelle der ovalen Cyste zeigt die Wand ein kleines Anhängsel, das sich bei stärkerer Vergrösserung (conf. Fig. 9. 85fache Vergr.) als schräg getroffenen Drüsenausführungsgang erweist.

Weitere Schnitte zeigen ein anderes Bild. Hier sieht man einen bindegewebigen Tumor, der von einer äusserst starken Plattenepithelschicht bekleidet ist, nahe dem Epithel zwei quergeschnittene Drüsenausführungsgänge und neben diesen eine Cyste zeigt, die von einem myxomatösen Hof umgeben ist, derart, dass

Fig. 9.

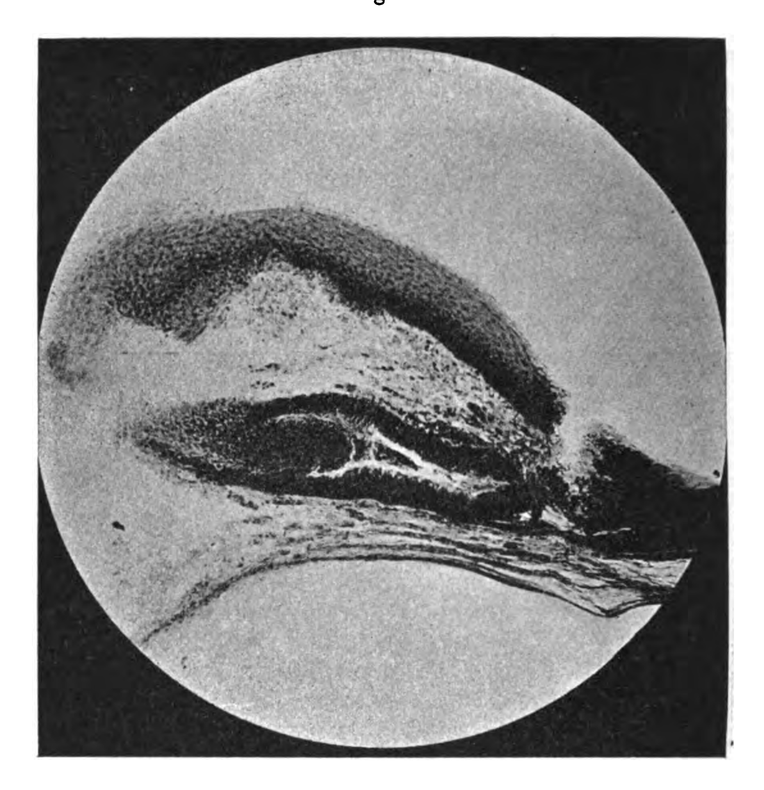
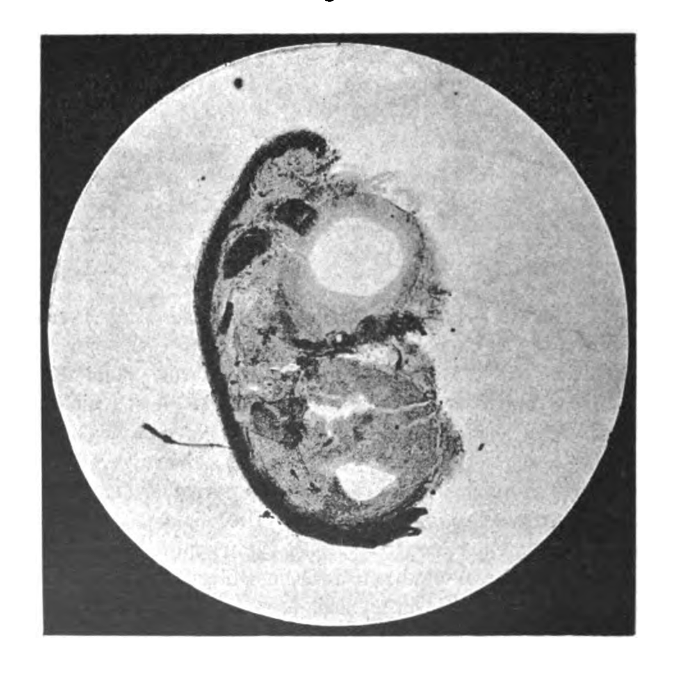
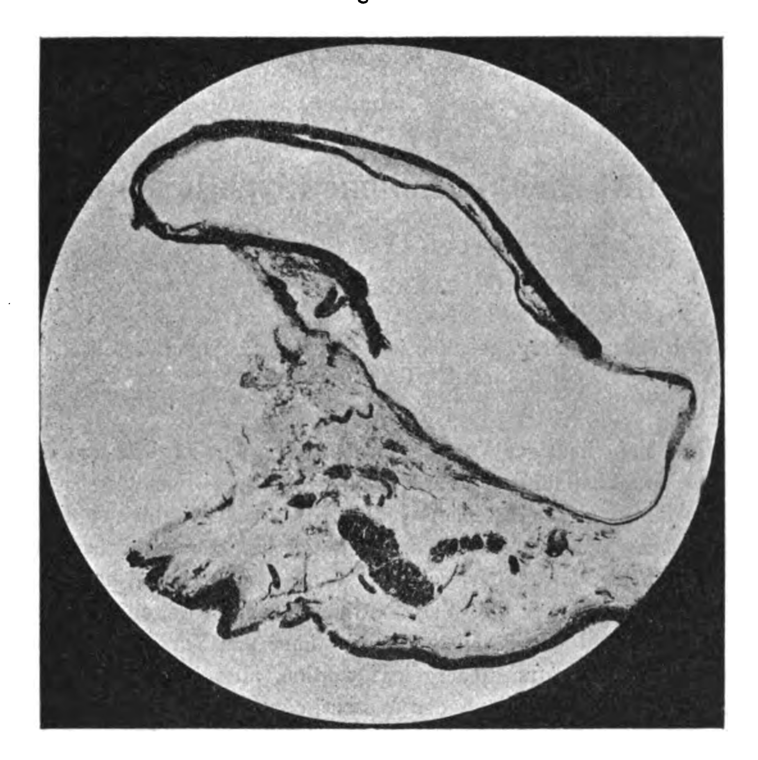


Fig. 10.



der innere Rand dieses Hofes eine ziemlich scharfe Umgrenzung darbietet (conf. Fig. 10). Bei starker Vergrösserung kann man in dem myxomatösem Rande verändertes Epithel nachweisen.

Fig. 11.



Fall II. In der Mitte des linken Stimmlippenrandes einer 54jähr. Frau sitzende halberbsengrosse Cyste, welche sich histologisch als ein mit verdicktem Plattenepithel bekleideter, aus oedematösem Bindegewebe bestehender Tumor darstellt (conf. Fig. 11. 20fache Vergr.), der sowohl mehrere Drüsenläppchen, als auch eine grosse, von einem scharfen Plattenepithelsaum umrandete Cyste enthält.

Wenn ich im Laufe meiner Auseinandersetzungen auch nur von jenen Knötchen und Cysten gesprochen habe, welche an der typischen Stelle der Stimmlippenkante, d. h. etwas vor der Mitte ihren Sitz haben, so lassen sich dieselben jedoch auch auf anders localisirte gutartige Neubildungen des freien Stimmlippenrandes übertragen. Ueberall dort wo die Drüsen der Stimmlippe den freien Rand derselben erreichen, werden sie eine nicht zu unterschätzende Rolle in der Aetiologie der sich hier vorfindenden Tumoren spielen. Ich erinnere hier nur an die Drüsen der Pars sesamoidea, welche stellenweise weniger als 1 mm unterhalb des freien Stimmlippenrandes münden, sowie ferner an die Drüsen in der Gegend der Pars hyalina des Processus vocalis. Doch pflegen sich an diesen Stellen ebenso, wie an der oberen und unteren Fläche der Stimmlippen meist etwas grössere Neubildungen, die sogen. Fibrome vorzufinden, über deren histologischen Bau ich in einem weiteren Aufsatze zu sprechen gedenke.

XXV.

Die syphilitischen Granulome (Syphilome) der Nase.

Von

Dr. **A. Kuttner** (Berlin).

(Nach einem Vortrag, gehalten in der Berliner laryngol. Gesellschaft am 29. October 1897.)

M. H. Mein heutiger Vortrag beabsichtigt den Ausbau und die Fixirung eines Krankheitsbifdes, durch welches unsere Fachwissenschalt die Lehre von der Syphilis bereichert hat. Ich spreche von den syphilitischen Granulationsgeschwülsten der Nase, um deren Erkenntniss sich Kuhn und sein Assistent P. Manasse wesentliche Verdienste erworben haben. Allerdings sind ja schon vor den Veröffentlichungen von Seiten der Strassburger Schule hin und wieder Mittheilungen über das Vorkommen derartiger Tumoren in der Literatur niedergelegt worden, aber in keiner dieser Publicationen ist, und das ist doch das Wesentliche an der Sache, der Erkenntniss Ausdruck gegeben worden, dass es sich hier um eine besondere Erscheinungsform der Syphilis handelt.

Ich selbst hatte in der letzten Zeit Gelegenheit, vier entsprechende Fälle zu beobachten, von denen mir zwei diagnostische Verlegenheit bereitet haben. Denn wie bei der erschreckenden Vielseitigkeit syphilitischer Erkrankungen zu erwarten stand, konnte das Material, dass die geringe Zahl der bisher veröffentlichten Beobachtungen darbot, nicht genügen, um diese Form syphilitischer Productivität in all' ihren Einzelheiten und Möglichkeiten erschöpfend zu schildern. Deshalb glaube ich, dass manche Besonderheit, die ich in meinen Fällen zu beobachten in der Lage war, zur Ergänzung des bisher noch wenig gekannten Krankheitsbildes geeignet sein dürfte.

Fall I. Frau W. A., 33 Jahre alt, leidet seit 3—4 Jahren häufig an Schmerzen in der Stirn und im Hinterkopf. In den letzten 4 Wochen waren diese Schmerzen, die früher nur anfallsweise auftraten, fast ohne Unterbrechung vorhanden, beschränkten sich aber zumeist auf die rechte Kopfhälfte. Gleichzeitig begann die rechte Nasenseite starke Schleimmassen abzusondern, und es machte sich eine allmählich stärker werdende Verlegung der Nasenathmung bemerkbar.

Der Vater der Patientin ist an Tuberculose gestorben, sie selbst ist nach

ihrer Angabe niemals krank gewesen. Seit sieben Jahren verheirathet, im ersten Jahre ihrer Ehe ein Abort. Die Frucht hat keinerlei Verwesungserscheinungen gezeigt. Nach dieser Fehlgeburt hat die Patientin vier gesunde Kinder geboren. Jede Infection wird entschieden geleugnet.

Bei der gut genährten Patientin sind auch bei sorgfältigster Untersuchung keinerlei Anhaltspunkte für Lues oder Tuberculose zu entdecken.

In der rechten Nasenseite hängen vom Rande der mittleren Muschel her bis in den unteren Nasengang hinein umfangreiche, graurothe Tumormassen, die aus auffallend morschem Gewebe bestehen und mit fest anhaftenden fibrinös-eitrigen Secretmassen bedeckt sind. Die hintere Nasenöffnung ist frei.

Die mikroskopische Untersuchung der mit der kalten Schlinge entfernten Tumoren ergiebt eine derartige Anhäufung von Zellen, meist rundlicher, seltener länglicher Form, dass die bindegewebige Grundsubstanz fast vollständig verdeckt wird. Nur an wenigen Stellen finden sich derbere Bindegewebszüge eingeschaltet. An einzelnen, nicht eben zahlreichen Partien, welche den Farbstoff nur schlecht angenommen haben, ist die Structur des Gewebes verwischt. In diesen blassen, von der Umgebung sich scharf abhebenden Herden und in deren Umgebung sieht man stark gefärbte Kerntrümmer. Die Gefässwandungen sind an einzelnen Stellen verdickt. Riesenzellen finden sich zwar in fast jedem Schnitt, sind aber im Ganzen nicht gerade sehr zahlreich. Die Oberfläche des Tumors ist mit Cylinderepithel bedeckt. — Tuberbacillen konnten im Gewebe nicht nachgewiesen werden.

Nach diesem Befunde war die Diagnose auf Lues mehr als wahrscheinlich, da aber die Patientin, deren Beschwerden nach der Entfernung der Geschwülste sofort geschwunden waren, sich gegen die Vornahme jeder antisyphilitischen Kur entschieden ablehnend verhielt, so wurde beschlossen, das Auftreten weiterer Erscheinungen abzuwarten.

Monatelang blieb die Nase vollkommen frei. Nach Verlauf eines halben Jahres aber stellten sich von neuem Kopfschmerzen ein und es zeigte sich jetzt genau an derselben Stelle, an welcher der erste Tumor gesessen hatte, eine ganz ähnliche Geschwulst, etwa von der Grösse eines Kirschkerns. Nach der Entfernung des Tumors, der denselben histologischen Bau aufweist, wie die früher operirten Geschwulstmassen verschwinden sofort wieder alle Beschwerden. Jeder Zweifel an der Diagnose, wenn ein solcher überhaupt noch bestand, war aber jetzt ausgeschlossen, da sich im unmittelbaren Anschluss an die Abtragung des Tumors an der rechten Seite des Septums ein typischer Gummiknoten entwickelte. Nunmehr entschloss sich die Patientin zur Vornahme einer specifischen Kur, durch welche der Gummiknoten schnell verschwand. — Bis heute, ca. 9 Monate lang, ist kein Recidiv aufgetreten.

Fall II. Frau Clara A., 42 Jahre alt, ist hereditär nicht belastet, und ist, abgesehen von Scrofulose und Kopfschmerzen während ihrer Kinderzeit, angeblich nie ernstlich krank gewesen. Vor 13 Jahren hat Patientin einmal abortirt, über das Aussehen der etwa 2 Monate alten Frucht ist nichts in Erfahrung zu bringen. Zwei Jahre später gebar sie ein gesundes Kind. Ein anamnestischer Anhaltspunkt für eine etwa stattgehabte syphilitische Infection ist nicht zu ermitteln.

Seit mehreren Jahren leidet die Patientin an periodisch auftretenden, heftigen Schmerzen in den Wangen, in der Stirn, im Hinterkopf, in Schulter und Armen. Der rechte Arm zeigte zeitweise eine lähmungsartige Schwäche, die einmal 6 Monate hindurch anhielt. Nicht selten waren diese Schmerzanfälle von Temperatursteigerungen begleitet, die sich gelegentlich auf 40° beliefen. Einmal

soll die Patientin unter dem Einfluss eines so hohen Fiebers 14 Tage lang bewusstlos gewesen sein. In der allerletzten Zeit gesellte sich zu diesen mannigfachen Beschwerden noch eine mehr und mehr zunehmende Verstopfung der rechten Nasenhälfte, derentwegen die Patientin mir zugeführt wird.

Die Patientin hatte im Laufe der Jahre eine grosse Reihe von Aerzten consultirt. Von den zahlreichen Kuren, die sie gebraucht, hatte keine einen nennenswerthen Erfolg gehabt. Auch grosse Mengen Jodkali, die schliesslich verabreicht wurden, hatten keinerlei Besserung erzielt.

Die Untersuchung der rechten, engen Nasenseite ergiebt die Anwesenheit eines grossen, den ganzen Aditus narium versperrenden Tumors, der von der Nasenscheidewand ausging. Fest anhaftende, fibrinös eitrige Massen bedeckten die Oberfläche der röthlich-grauen, morschen und unebenen Geschwulstmassen, die bei Berührung leicht bluteten. — Die sorgsamste Untersuchung des ganzen übrigen Körpers bot keinen Anhaltspunkt für das Vorhandensein eines constitutionellen Leidens.

Ein zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung herausgenommenes Stück ergiebt, dass der Tumor aus einem derben, fibrinösen, gefässreichen Gewebe besteht. An einzelnen Stellen finden sich mehr oder weniger grosse Haufen von Rundzellen eingelagert. Hin und wieder sah man die Zeichen einer regressiven Metamorphose. Riesenzellen, Tuberkel, Tuberkelbacillen, Verdickungen der Gefässwandungen wurden nicht gefunden. Auf Grund dieses Befundes und im Vertrauen auf den sonst durchaus negativen Befund, im Vertrauen ferner auf die vor ganz kurzer Zeit resultatlos verlaufene Verabreichung grösserer Jodkali-Mengen glaubten wir von der Diagnose auf Lues oder Tuberkulose Abstand nehmen zu dürfen. Es schien uns wahrscheinlich, dass es sich um ein echtes, durch Druck und Reibung der Nasenwände entzündetes Fibrom handle. Entsprechend dieser Diagnose ging ich daran, die Geschwulstmassen mit der Schlinge zu entfernen, aber ehe noch die Nase vollkommen gereinigt werden konnte, musste die Patientin die Behandlung einer Reise wegen unterbrechen. Während dieser Unterbrechung kehrten all' die Beschwerden, die zum Theil schon mit dem fortschreitenden Freiwerden der Nase geschwunden waren, wieder, und als die Patientin nach einigen Wochen zurückkekrte, war das Allgemeinbefinden grade so schlecht wie vor Beginn der Localbehandlung. Der Tumor hatte nicht nur seine frühere Grösse wieder erreicht, es hatten sich auch noch Hahnenkamm-ähnliche Wucherungen am Nasenboden und am vorderen Ende der unteren Muschel entwickelt und die äussere Nase zeigte auf der rechten Seite des Nasenrückens eine starke Schwellung und Röthung und war gegen Druck sehr empfindlich.

Da man bei diesem Befunde an die Harmlosigkeit des Tumors nicht mehr glauben konnte, so musste man die Annahme, dass es sich um ein Fibrom handeln könne, fallen lassen. Die Diagnose schwankte nun nur noch zwischen Tuberkulose, Lues oder Sarkom. Von diesen drei Möglichkeiten hatte die Tuberkulose am wenigsten Wahrscheinlichkeit für sich, da das Allgemeinbefinden und der mikroskopische Befund der Probeexcision dafür gar keinen Anhaltspunkt gaben. Gegen Lues sprach neben der negativen Anamnese, der allerdings kein allzugrosses Gewicht beigelegt wurde, die Ergebnisslosigkeit der Jodkali-Behandlung. So schien nur noch die Möglichkeit übrig zu bleiben, dass es sich um ein Sarkom handle; allerdings konnte mit dieser Annahme wieder das Resultat der früheren mikroskopischen Untersuchung nicht ganz ungezwungen in Uebereinstimmug gebracht werden. Deshalb wurde beschlossen, noch eine neue Probeexcision vorzunehmen und gleichzeitig noch einmal einmal eine energische antisyphilitische Kur (gleichzeitige

Verabreichung von Quecksilber und Jodkali) vorzunehmen. — Und siehe da, vom ersten Tage an trat jetzt eine prompte Rückbildung aller localen und allgemeinen Erscheinungen ein.

Bis zum heutigen Tage, etwa 6 Monate lang, ist die Patientin von all' ihren Beschwerden befreit geblieben, doch bilden sich im mittleren Nasengang immer noch zeitweise grössere Borken, die zur Vorsicht mahnen.

Auch der mikroskopische Befund war jetzt ein durchaus eindeutiger. Das mit gut erhaltenem Cylinderepithel besetzte Gewebe war in seiner ganzen Ausdehnung von zahllosen bald mehr, bald weniger dicht gelagerten Zellmassen durchsetzt. Die Hauptmasse desselben besteht aus typischen Rundzellen, dazwischen finden sich längliche Zellen mit länglichen Kernen und weiter auffallend grosse Zellen mit mächtigen, hellen, epitheloiden Kernen. Zeichen regressiver Metamorphose, die sich durch Einbusse des Tinctionsvermögens an der betreffenden Stelle, durch ein Verwischtwerden der Structurverhältnisse und durch die Gegenwart zahlreicher Kerntrümmer verrathen, sind nicht eben selten. Zahlreich finden sich Bindegewebszüge, die sich netzartig unter einander verschlingen und offenbar recht verschiedenen Alters sind, denn bald handelt es sich um ein derbes, kernarmes Gefüge, an anderen Stellen wieder sieht man ganze Züge vollsaftiger, frischer Spindelzellen. Die Wandungen der Blutgefässe sind stellenweise so stark verdickt, dass die Gefässlichtung fast ganz aufgehoben zu sein scheint. Hauptsächlich scheint es mir die Adventitia zu sein, durch deren Massenzunahmen die Verdickung zu stande kommt. Allerdings war auch eine Vergrösserung und Vermehrung der Intimalelemente an zahlreichen Stellen wahrzunehmen, nirgends aber konnte ich einen sicheren und einwandsfreien Uebergang von diesen Zellen in die derb und fest gefügten Bindegewebsfasern nachweisen, welche die Dickenzunahme der Gefässwandungen selbst bedingen. Andererseits vermisse ich auch vielfach bei ganz ausgesprochenen Verdickungen der Adventitia jede Zellenvermehrung in der Intima. — Riesenzellen waren überaus zahlreich und in allen möglichen Grössen vorhanden. Betreffs des Entstehens dieser Gebilde stimme ich mit den von Manasse gemachten Angaben vollkommen überein. Auch ich habe zahlreiche Stellen gefunden, an denen der Uebergang vom Gefässdurchschnitt zur Riesenzelle unverkennbar war. Ziemlich häufig sieht man Blut führende, mit Endothel ausgekleidete, spaltförmige Hohlräume. Drüsen waren selten; die einzelnen Acini waren oft durch Zellwucherungen auseinander gedrängt. Hin und wieder ist an einem Acinus oder an einem Drüsenausführungsgang die normale Structur so verwischt, dass es Mühe macht, die Natur des Gebildes zu erkennen. An Stelle der wandständigen, sonst sich deutlich von einander abhebenden Zellen sieht man dann das ganze Lumen durch einen Knäuel von Zellen und Kernen ausgefüllt, so dass eine gewisse Aehnlichkeit mit einer Riesenzelle nicht zu verkennen ist. Eine Stelle aber, wo dieser Uebergang wirklich in einer einwandsfreien Weise nachzuweisen wäre, habe ich nicht gefunden.

Die klinische Beobachtung dieses Falles geschah gemeinschaftlich mit Herrn Prof. Rinne und Dr. Schmieden. Der Befund der zweiten mikroskopischen Untersuchung wurde von Herrn Dr. Benda bestätigt.

Fall III. Frau Anna Sch., 31 Jahre alt, wurde im Herbst 1895 syphilitisch inficirt; im nächsten Frühjahr syphilitische Affectionen an der äusseren Haut und der Rachenschleimhaut. Anderthalb Jahre nach der Infection fand sich am vordersten Theil der rechten unteren Muschel ein etwa bohnengrosser, pendelnder, mit glatter rother Schleimhaut überzogener Tumor. Am vordersten Theil des Septums auf der gleichen Seite wurde eine etwa einen halben Centimeter im Durch-

schnitt haltende, von Granulationsmassen umgebene Ulceration constatirt. — Unter der üblichen antisyphilitischen Kur verschwand der Tumor sehr schnell, der Septumdefect dagegen brauchte bis zu seiner Ausheilung eine viele Wochen dauernde Behandlung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Tumors zeigt sich das ganze Präparat so dicht mit Rundzellen durchsetzt, dass die bindewebige Grundsubstanz vielfach ganz verdeckt wird und Zelle an Zelle zu liegen scheint. Neben den der Zahl nach bei weitem überwiegenden Rundzellen finden sich längliche und epitheloide Formen. Auch Züge von Spindelzellen und festes, schwieliges Bindegewebe fehlen nicht. Manche Stellen haben keinen Farbstoff angenommen, die Gewebsstructur ist hier verwischt, Kerntrümmer in ihrer Umgebung häufig. Die vielfach recht auffallende Verdickung der Gefässwandungen ist zumeist auf eine Vermehrung der Adventitia-Elemente zurückzuführen, Anomalien der Endothelzellen sind weit seltener wahrzunehmen, Riesenzellen spärlich.

Fall IV. Frau H. M., 28 Jahre alt, zeigt einen grossen, zerfallenen, aber noch nicht perforirenden Gummiknoten am weichen Gaumen. Der Nasenrücken ist stark geschwollen, sehr geröthet und empfindlich gegen Druck. Auf der rechten Seite desselben eine schlitzförmige Fistelöffnung, durch welche man mit der Sonde auf die rauhe Oberfläche des Os nasale und durch dieses in die cariöse, mittlere Muschel gelangt. Die ganze rechte Nasenhälfte ist durch massige, derbe, hochrothe Tumormassen ausgefüllt, die breit auf dem Septum aufsitzen. Nach Abtragung etnes Stückes für die mikroskopische Untersuchung zeigt sich an dem hinteren Theil des Septum ein grosser, zerfallener Gummiknoten, in dessen Grunde die Sonde auf rauhen Knochen stösst. Eine Perforation des Septum lässt sich noch nicht nachweisen.

Patientin weiss nichts davon, dass sie syphilitisch inficirt wurde und hat angeblich nie etwas von syphilitischen Früherscheinungen wahrgenommen. Seit etwa Jahresfrist leidet sie an heftigen Kopfschmerzen, meist auf der rechten Seite. Vor 4—5 Monaten gesellte sich hierzu eine lästige Verstopfung der rechten Nasenhälfte, derentwegen specialistischer Rath nachgesucht wurde. Es wurden damals angeblich mehrere Polypen entfernt und danach trat für einige Zeit Besserung ein; bald aber verstopfte sich die Nase wieder mehr und mehr und hierzu kam nun noch in den letzten Tagen die schnell zunehmende Schwellung und Röthung der äusseren Nase.

Unter der üblichen Allgemeinbehandlung — Quecksilber und Jodkali — verschwand der Nasentumor sehr schnell, etwas längerer Zeit bedurfte die Ausheilung des Gummiknotens am weichen Gaumen. Die Knochenerkrankungen brauchten eine lange Behandlung.

Die mikrospische Untersuchung ergab dasselbe Bild, das wir in allen früheren Fällen zu verzeichnen gehabt haben: zahllose, dicht an einander liegende Mengen von Rundzellen, untermischt mit Zellen von länglichem, von epitheloidem und von spindligem Bau. Verdickungen der Gefässwandungen, zahlreiche Riesenzellen, Degenerationserscheinungen und stellenweise derbes, schwieliges Bindegewebe.

Resumiren wir nach den hier und anderwärts mitgetheilten Fällen das Krankheitsbild, das die syphilitischen Granulationsgeschwülste der Nase ergeben, so fällt neben den localen Beschwerden, die die Nase direct betreffen, eine Reihe von Begleiterscheinungen mehr allgemeiner Natur auf. Die localen Symptome, die hauptsächlich in einer Verlegung der Nasen-

athmung und Secretionsanomalien bestehen, scheinen den Patienten gewöhnlich erst zum Bewusstsein zu kommen, wenn die Tumoren schon eine ziemliche Grösse erreicht haben. Zu gleicher Zeit mit diesen Beschwerden, oft sogar schon vor diesen stellen sich Störungen mehr indirecter, mittelbarer Natur ein, als da siud Schmerzen in Kopf und Gesicht, in Arm und Schulter, Temperatursteigerungen, lähmungsartige Schwäche in den oberen Extremitäten. Dass all' diese Symptome, wenn sie auch gewiss jedem erfahrenen Arzt neben der Untersuchung mancher anderer Organe auch diejenige der Nase nahelegen werden — und das sogar schon zu einem Zeitpunkte, wo directe Localerscheinungen noch fehlen —, keinen einzigen gerade für die syphilitischen Granulome-charakteristischen Zug aufzuweisen haben, liegt auf der Hand. Denn ganz die gleichen Beschwerden können durch die allerverschiedensten Erkrankungen der Nase, wie Tuberculose, maligne Tumoren, Caries des knöchernen Gerüstes, ja unter Umständen durch ein einfaches Empyem einer Nebenhöhle ausgelöst werden.

Haben wir somit auch kein einziges, durchaus eindeutiges Symptom, das uns schon im Beginn des Leidens mit zwingender Gewalt auf den Sitz und die Art desselben hinstösst, so genügt es, dass die klinischen Erscheinungen unter Anderem auch auf die Untersuchung der Nase hinweisen. Hier dürfen wir, wenn wirklich dem ganzen Leiden eine Erkrankung der Nase durch Syphilome zu Grunde liegt, dann einen Localbefund erwarten, der, wenn er auch noch nicht durchaus eindeutig ist, doch schon eine weit deutlichere Sprache redet. Wir sehen im Innern der Nase mehr oder weniger grosse, auf der Schleimhaut breit oder gestielt aufsitzende Tumoren. Den Lieblingssitz der bald einzelnen, bald multiplen Geschwülste bildet die vordere, untere Partie des Septums, doch findet man dieselben gelegentlich auch von der Schleimhaut der Muscheln oder des Nasenbodens her entspringend. Die Oberfläche, die einen rothen bis röthlich-grauen Farbenton zeigt, ist gewöhnlich nicht ganz glatt. Erosionen sind ziemlich häufig, tiefere Ulcerationen hat nur Manasse in einem Fall (Fall IV.) beobachtet. Bei zwei meiner Patientinnen (Fall I und II) waren die Tumoren mit einem fibrinös-eiterigen, fest anhaftenden Exsudat überzogen, wie ich es des öfteren bei tuberkulösen Nasenaffectionen und auch bei Fremdkörpern, die lange in der Nase verweilt haben, beobachten konnte. In Fall III und IV fand sich nur ein dünnflüssiges, schleimig-eitriges Secret, wie es bei Reizzuständen der Nase so häufig anzutreffen ist. Das Gewebe der Geschwülste war meist auffallend morsch und brüchig, trotzdem aber war bei keinem der Tumoren eine nennenswerthe Neigung zum Zerfall, weder im Innern der Geschwulst noch an ihrer Oberfläche zu bemerken, ein Umstand, der einen Hauptunterschied gegenüber der gummösen Neubildung ausmacht. Bei Fall II genügte schon eine leichte Sondenberührung, um eine lebhafte Blutung auszulösen; bei den anderen Kranken war die Neigung zu Blutungen sehr gering.

In den aus der Kuhn'schen Klinik hervorgegangenen Arbeiten finden sich drei Fälle (Fall I, IV., V. der Manasse'schen Arbeit), in denen die Tumoren in unmittelbarster Nähe von Septum-Perforationen sassen. Diese

drei Fälle und mein Fall IV, bei dem ausgedehnte cariöse Processe der mittleren Muschel und des Nasenseptums vorlagen, bedürfen einer besonderen Berücksichtigung. Wir werden wohl kaum fehlgehen, wenn wir annehmen, dass es in diesen vier Fällen gummöse Neubildungen waren, wahrscheinlich vom Periost ausgehend, die durch ihren Zerfall die cariöse Zerstörung des Septums und der Muschel bedingt haben. Nun ist es gewiss möglich, dass neben diesen bereits gesetzten Veränderungen ganz unabhängig von diesen eine syphilitische Granulationsgeschwulst entsteht. Es hätten sich dann zwei verschiedene Erscheinungsformen der Syphilis, ein Gummiknoten und eine Granulationsgeschwulst neben einander entwickelt, ohne dass die Entstehung des einen auf diejenige des anderen irgend welchen erkennbaren Einfluss ausgeübt hätte. Es kann aber auch, und wird gewiss auch des öfteren der Fall eintreten, dass durch den Zerfall der gummösen Neubildung eine entzündliche Reizung der Umgebung statthat, in Folge deren, wie das so häufig in der Nachbarschaft der verschiedenen Ulcerationsprocesse geschieht, Granulationen aufschiessen. Diese Granulationen stehen aber mit dem den primären Gewebszerfall bedingenden, ätiologischen Moment nur in einem mittelbaren Zusammenhang, sie sind lediglich Entzündungserscheinungen und haben mit der ursprünglichen Infection als solcher nichts zu thun. Genau dasselbe Verhältniss sehen wir zwischen wahren Tuberkulomen und gelegentlichen Granulationswucherungen in der Umgebung tuberkulöser Geschwüre. Handelt es sich um ein echtes Tuberkulom, so müssen wir erwarten, auf eine selbstständige, nicht durch irgend welche Veränderungen in der Nachbarschaft hervorgerufene Geschwulst zu treffen, die ihre Entstehung der directen Einwirkung des specifischen Tuberkelvirus verdankt. Die Granulation in der Nachbarschaft des tuberkulösen Geschwüres dagegen wird nicht durch dieses Virus, sondern nur durch den entzündlichen, mit dem dicht daneben vor sich gehenden Gewebszerfall verbundenen Reiz hervorgerufen. Dabei kann es wohl geschehen, dass eine solche Granulation die für Tuberkulose charakteristischen Erscheinungen — Riesenzellen, Tuberkel, Tuberkelbacillen — in ihrem Inneren aufweist, und doch liegt kein echtes Tuberkulom vor. Denn die tuberkulöse Entzündung kann in jener Gegend Platz gegriffen haben, ohne die Bildung eines Tuberkuloms zu bewirken; die tumorartige Wucherung trat erst ein, als durch den Gewebszerfall in der Nachbarschaft sich ein neuer, starker Reiz entwickelte, der in dem bereits specifisch erkrankten Gewebe neue Wucherungsvorgänge veranlasste. Ebenso wie bei der Tuberkulose, liegen die Dinge bei der Syphilis, vielleicht sogar noch etwas complicirter. Denn bei der Lues kennen wir kein specifisches Virus wie bei der Tuberkulose; das anatomische Substrat des syphilitischen Granuloms enthält aber nichts, was nicht gelegentlich auch bei nicht specifischen Granulationen gefunden werden könnte; denn Zellwucherung, Riesenzellen, regressive Metamorphosen, Gefässverdickungen — all' diese Erscheinungen findet man nicht bei der Syphilis allein. In Praxi wird es nun gewiss oft genug recht schwer sein, zu entscheiden, ob eine entzündliche Granulation oder eine Geschwulstbildung auf specifischer Basis vorliegt, denn einer Prüfung, ob die Ent-

zündungserscheinungen sich continuirlich von dem zerfallenen Gummiknoten bis zum Tumor fortsetzen, wird ja in vivo nicht auszuführen sein. Man wird also in solchen Fällen der individuellen Entscheidung einen gewissen Spielraum lassen müssen, und man wird das um so eher thun dürfen, da es ja für die Therapie gleichgiltig ist, ob die Entscheidung so oder anders ausfällt. Vielleicht aber dürfte es, da es Kuhn, Manasse und mir darauf ankommt, nachzuweisen, dass diese Geschwülste eine noch nicht genügend gewürdigte, selbstständige Erscheinungsform der Syphilis darstellen, von einem praktischen Standpunkt aus zweckentsprechend sein, die Bestimmung dieser Geschwulstart so eng zu fassen, dass sicher kein Fall, der nicht mit Gewissheit hierher zu rechnen ist, in diese Rubrik mit aufgenommen werden kann. Von diesem Gesichtspunkt aus wäre es vielleicht vorzuziehen, Fall I, IV und V der Manasse'schen Arbeit und meinen Fall IV nicht zu den syphilitischen Geschwülsten im engeren Sinne zu rechnen.

Hat nun die Localuntersuchung das Vorhandensein von Tumoren der geschilderten Art ergeben, so ist damit, wie vorhin schon angedeutet, eine zuverlässige Diagnose noch durchaus nicht gewährleistet. Denn der Localbefund kann Veranlassung geben zur Verwechselung mit harmlosen Granulationstumoren und mit entzündeten Fibromen, mit Tuberkulose bez. Lupus, mit Sarkomen, vielleicht auch mit Lepra und Rotz. Wenn wir von den beiden letztgenannten, gewiss recht seltenen Möglichkeiten absehen, so wird für die differential-diagnostische Entscheidung zuvörderst in Betracht kommen die Anamnese und die Untersuchung des ganzen übrigen Körpers. Diese werden zweifelsohne in zahlreichen Fällen von Tuberkulose und Lues genügende Anhaltspunkte zur Ableitung einer richtigen Diagnose gewähren. Aber auch bei anscheinender Sicherheit möge man nicht vergessen, dass Combinationen beider Affectionen häufiger sind, als man gemeiniglich anzunehmen pflegt. Der Localbefund in der Nase als solcher bietet meines Erachtens keine ausreichende Sicherheit für eine Unterscheidung beider Erkrankungen. Allerdings nahm man bisher an, dass tuberkulöse Tumoren fast ausschliesslich am Septum zu sitzen pflegen. Aber es wäre falsch, wollte man hieraus den Schluss ziehen, dass nun ein Tumor, der von irgend einer Stelle der Muschelschleimhaut entspringt, nicht tuberkulöser Natur sein könnte. Ich selbst sah bei einer jungen Dame ein Kirschkerngrosses, echtes, solitäres Tuberkulom, dessen Natur durch den Befund zahlreicher Tuberkelbacillen über jeden Zweifel sichergestellt wurde, und das ganz denselben Anblick bot wie die Tumoren in Fall I und II und auch ebenso mit fibrinös-eiterigen Massen bedeckt war, von der mittleren Muschel entspringen. Es ist dieser Fall insofern bemerkenswerth, als eine entsprechende Beobachtung meines Wissens bisher, abgesehen von Fall VI der Chiari'schen[1]) und Fall VI und XVII der Störk'schen[2]) Publicationsreihe, die aber auch nur eine entfernte Aehnlichkeit boten, nicht vorliegt.

1) l. c. p. 128.
2) l. c. p. 326. 328.

Dass der Sitz des Tumors am vordersten Theil des Septums von gar keiner charakteristischen Bedeutung ist, liegt nach dem Gesagten auf der Hand. Denn nicht nur tuberkulöse und syphilitische Tumoren haben hier ihre Prädilectionsstelle, sondern es finden sich an dieser Stelle auch des öfteren ganz harmlose Granulationstumoren, über deren Aetiologie wir nichts wissen, deren Bedeutungslosigkeit aber durch ihren ganzen Verlauf erwiesen wird. Ich habe derartige Geschwülste wiederholt gesehen.

Der klinische Localbefund wird nun des weiteren ergänzt durch die mikroskopische Untersuchung, die uns wichtige Anhaltspunkte zur Sichtung der Diagnose bietet. Sarkom und entzündetes Fibrom, die klinisch gewiss oft genug von syphilitischen Tumoren gar nicht zu unterscheiden sein dürften, werden unter dem Mikroskop meist schnell erkannt werden. Dass hin und wieder, wie in meinem Fall II, eine Zeit lang ein Irrthum unterlaufen kann, zumal wenn das zur Untersuchung verwendete Stück etwas klein ausgefallen ist, ändert hieran nichts. Die einfachen Granulome können zwar neben der Zellwucherung auch Riesenzellen und Verdickung der Gefässwandungen zeigen, da diese gelegentlich bei jeder chronischen Entzündung sich einstellen können; im grossen Ganzen aber werden derartige Befunde doch zu einer vorsichtigen Reserve mahnen. Schwieriger noch gestaltet sich die Unterscheidung zwischen syphilitischen und tuberkulösen Granulationsgeschwülsten. Die Erkennung der tuberkulösen Tumoren würde ohne jede Schwierigkeit sein, wenn man, wie man doch annehmen sollte, darauf rechnen könnte, Tuberkelbacillen jedesmal im Gewebe der Geschwulst zu finden. Bedauerlicher Weise sind aber nach übereinstimmender Aussage aller Beobachter in sehr vielen derartigen Tumoren gar keine Bacillen nachzuweisen. Einen weiteren Anhaltspunkt dürfte es geben, wenn es gelingt, unzweifelhafte Tuberkel mit centraler Verkäsung nachzuweisen. Aber auch diese fehlen oft oder sind nicht so ausgeprägt, dass sie mit Sicherheit von ähnlichen Bildern, wie sie nichttuberkulöse Granulationstumoren zu liefern pflegen, unterschieden werden können. Dann würde eine ausgebreitetete, an vielen Stellen wiederkehrende Verdickung der Gefässwände und bindegewebige Schwielenbildung mit Wahrscheinlichkeit für Lues sprechen, — aber auch nur mit Wahrscheinlichkeit und keineswegs mit Sicherheit. Denn es ist bekannt, dass auch im tuberkulösen Gewebe derartige Veränderungen sich finden, wenn sie freilich auch bei der Tuberkulose für gewöhnlich nicht solch hohen Entwicklungsgrad wie bei der Lues erreichen. All' die anderen Einzelheiten, die das histologische Bild des syphilitischen Granulationstumors gezeigt hat — Zellwucherung, Degenerationserscheinungen, Riesenzellen etc. — entbehren jeder Charakteristik und finden sich in der tuberkulösen Geschwulst genau in derselben Weise wie in der syphilitischen.

Für die gewiss nicht zahlreichen, aber sicher vorkommenden Fälle, für die die bisher angegebenen Hilfsmittel zur Klärung der Diagnose nicht ausreichen, bleibt uns als ultima ratio die Probeinjection von Tuberkulin und die Einleitung einer antisyphilitischen Probekur. Gewiss wird man sich zu diesem etwas gewaltsamen Vorgehen erst entschliessen, wenn jede

andere Möglichkeit erschöpft ist, aber im Nothfall werden diese souveränen Mittel trotz aller Unannehmlichkeiten, die damit verbunden sind, doch den Ausschlag geben müssen. Auf wie grosse Schwierigkeiten die Diagnosenstellung gelegentlich in solchen Fällen stossen kann, zeigt die Geschichte eines Patienten, den ich am 26. März 1897 Ihnen hier vorzustellen die Ehre hatte. Obgleich bei diesem Kranken die hereditäre Belastung und die frühere Entfernung tuberkulöser Drüsen nicht zu übersehende diagnostische Anhaltspunkte bot, war es doch unmöglich, aus dem Tumor selbst und seinen Recidiven einen zuverlässigen Schluss auf seine Natur zu ziehen, bis endlich die Tuberkulin-Injection die Entscheidung brachte.

Die Zahl der Fälle, die in dieses Capitel syphilitischer Späterkrankungen zu rechnen sein dürften, ist, soweit mir die einschlägige Literatur zu Gebote stand, eine äusserst geringe, Im 5. Bande des Semon'schen Centralblattes wird über zwei Mittheilungen von amerikanischen Collegen, Seiler und Hobbs, berichtet, von denen der erste zwei, der zweite vier Fälle publicirt, die möglicherweise hierher gehören können. Eine sichere Entscheidung war mir, da mir die Originalarbeiten nicht zugänglich waren, nicht möglich. Dem Referat nach scheinen beide Autoren hauptsächlich darauf hinweisen zu wollen, dass man bei störender Verlegung der Nasenathmung durch syphilitische Producte nicht erst den Heilerfolg der allgemeinen Therapie abwarten soll, sondern dass man durch ein operatives Vorgehen das Organ möglichst schnell wieder für seine normalen Functionen brauchbar machen soll. Dann wird ein Fall von Krecke mitgetheilt, der zweifelsohne hierher gehört. Dieser Autor fand in Gemeinschaft mit Schech bei einem Patienten zwei Taubenei-grosse, mit glatter Schleimhaut überzogene, syphilitische Granulationstumoren an der hinteren Rachenwand und eine ähnliche Geschwulst in der Nase. Die Geschwulst im Rachen bestand nach der mikroskopischen Untersuchung von Schmauss aus einer Anhäufung von Rundzellen.

Dieser Fall wird von Schech in seinem Lehrbuch erwähnt. Moritz Schmidt citirt in der neuesten Auflage seines Handbuches die von Frank aus der Kuhn'schen Klinik mitgetheilten Fälle und die Krecke-Schech'sche Beobachtung und fügt aus seinem eigenen Krankenmaterial einen neuen Fall hinzu. Er fand bei einer mit Syphilis behafteten Patientin an der medialen Seite der unteren Muschel einen Bohnen-grossen, scharf abgesetzten Tumor, der an der Spitze geschwürig zerfallen war.

Des weiteren dürfte ein von Ripault aus der Gouguenheim'schen Klinik mitgetheilter Fall hierher zu rechnen sein. Interessant ist, dass die Natur auch dieses Falles trotz sorgfältigster klinischer und histologischer Untersuchung von so gewiegten Beobachtern wie Ripault und Gouguenheim nicht erkannt wurde, bis ein zufällig sich hinzugesellendes Exanthem der Haut die rechte Spur wies. Ripault citirt in der genannten Arbeit noch eine Mittheilung von Lacoarret. Das Original dieser Publication war mir nicht zugänglich. Nach verschiedenen Referaten (Moure'sche Revue Bd. XV. 1895. p. 263 und Semon'sches Centrbl. Bd. XI. p. 694) scheint mir der dort erwähnte Fall nicht hierher zu gehören.

Der aus der Kuhn'schen Klinik stammenden Fälle, die von Frank, Kuhn und Manasse zum Gegenstand ihrer Mittheilungen gemacht wurden, habe ich schon Erwähnung gethan. Dann finden sich Andeutungen über das Vorkommen derartiger Tumoren in der Seifert'schen Abhandlung über Syphilis der oberen Luftwege und in dem Massei'schen Lehrbuch. Seifert schreibt (p. 1012): „Gummata, welche in Form von die Nase obturirenden Tumoren in der Nase sich entwickeln, werden von einigen Autoren beschrieben.“ Massei sagt p. 210: „Der gummöse Process kann sich ausserdem in der Form eines wahren Tumors zeigen“ und p. 221: „Die circumscripten Gummata unter der Form scharf umschriebener Tumoren können Fibrome, Sarcome und Lupus vortäuschen.“ Da ich präcisere Angaben bei keinem von beiden Autoren auffinden konnte, so muss ich dahingestellt sein lassen, ob sie dieselben Tumoren wie wir im Sinne hatten.

Dann wurde noch von Scheinmann über syphilitische Verdickungen der Nasenmuschel berichtet. Schötz und Lublinski sprachen aber in der an diese Demonstration sich anschliessenden Discussion diesen Verdickungen jeden specifischen Charakter ab und sahen dieselben nur als eine entzündliche Folgeerscheinung eines an der hinteren Rachenwand befindlichen syphilitischen Geschwürs an. Wir stossen also hier auf einen ganz ähnlichen Einwand, wie ich ihn gegen die Zugehörigkeit einiger Manasse'scher Fälle und gegen den von mir berichteten Fall IV erhoben habe.

Unerwähnt bleiben diese Tumoren in den Lehrbüchern und Abhandlungen von Bresgen, Flatau, Gerber, Hutchinson, Moritz Kohn, Mackenzie, Semon, Michelson, Moldenhauer, Moure, Réthi, Virchow, Wagner, Zarniko, Zeissl.

Der Vollständigkeit wegen seien noch 2 Fälle erwähnt, die Manasse (S. A. p. 42) citirt; der eine ist von Lewin mitgetheilt und wird von Manasse selbst als nicht hierher gehörig abgelehnt. Ueber den zweiten Fall berichtet Browicz: „Es fand sich im Larynx im submucösen Gewebe des rechten unteren Stimmbandes ein scharf umschriebener, bohnengrosser Knoten, der sich gegen den Ringknorpel und die hintere Wand vorschob und in die Kehlkopfhöhle vorbauchte.“ Nach dieser Beschreibung könnte man allerdings geneigt sein, diese Geschwulst, wie es Manasse thut, als syphilitische Granulationsgeschwulst in unserem Sinne aufzufassen. Da aber Browicz dann fortfährt: „Nach dieser Schilderung glaube ich annehmen zu müssen, dass es sich hier um einen wohl charakterisirten Gummiknoten gehandelt habe, der in der Tiefe des Gewebes liegend, das darüber und darunter befindliche Gewebe gleichmässig in das Innere des Kehlkopfes und nach dem knorplichen Gerüst hin ausgebuchtet habe“ und da Browicz weiterhin selbst berichtet, dass die Geschwulst in der Mitte käsigen Zerfall gezeigt habe, so möchte ich im Gegensatz zu Manasse annehmen, dass es sich hier nur um einen typischen Gummiknoten gehandelt hat.

Zum Schluss bleibt uns noch die Erledigung der Frage, an welcher Stelle in der Pathologie der Syphilis sind die besprochenen Granulationsgeschwülste einzurangiren?

Wie von vornherein zu erwarten stand, hat die histologische Untersuchung erwiesen, dass diese Form syphilitischer Productivität ebenso wenig wie irgend eine andere durch irgend welche Besonderheiten ausgezeichnet ist, die über den Rahmen einfach entzündlicher Erscheinungen hinausgingen. Das von Virchow vor fast 40 Jahren formulrte und an vielen Stellen in seinen Abhandlungen über Geschwülste und Syphilis niedergelegte Gesetz[1]), dass die syphilitischen Bildungen nichts darbieten, wodurch sie über das Gebiet bekannter einfach entzündlicher Producte hinausreichten, dass sie aber in ihrer Geschichte, in ihrem Sitz und Vorkommen, ihren Combinationen und ihren Folgeerscheinungen besondere Eigenthümlichkeiten darbieten, die jeder einzelnen Erscheinungsform ihr besonderes Gepräge, ihre besondere Bedeutung verleihen — dieses alte Gesetz ist durch die neu entdeckten syphilitischen Geschwülste vollauf bestätigt worden.

Ihrem ganzen Bau, ihrer ganzen Anordnung nach stehen die Geschwülste der geschilderten Art den Gummigeschwülsten am nächsten. Diese Aehnlichkeit ist um so auffallender, je jünger beide Neubildungen sind. In beiden Fällen beginnt der ganze Process mit einer in der Tiefe des Gewebes vor sich gehenden, circumscripten Anhäufung von Zellen, die in diesem Stadium nicht erkennen lassen, was späterhin aus ihnen werden wird. Allmälig wird durch das Grösserwerden des in der Tiefe sich bildenden Tumors die Schleimhaut nach dem Innern der Nasenhöhle zu ausgebuchtet. Aber während sich die Schleimhaut beim Gummiknoten, und hier zeigt sich ein erster Unterschied zwischen den beiden Geschwulstarten, nur etwa hügelförmig über die normale Niveaulinie erhebt, bilden die anderen Tumoren schliesslich nicht mehr in der Schleimhaut liegende, sondern aus der ursprünglichen Schleimhautebene sich weit emporhebende breitbasig oder gestielt aufsitzende Geschwülste. In diesem Stadium beginnen sich weitere Differenzen bemerkbar zu machen, die von einschneidender Bedeutung für die ganze fernere Entwickelung und Gestaltung sind. Es zeigen nämlich die den Gummiknoten zusammensetzenden Elemente eine äusserst geringe Lebensfähigkeit; nur an verhältnissmässig wenigen Stellen wandelt sich das labile, wenig widerstandsfähige Rundzellenmaterial in die stabilere, dauerndere Form der Spindelzellen und durch diesen Uebergang in derbes, festes Bindegewebe. An weit zahlreicheren Partien dagegen sehen wir schon früh unverkennbare Zeichen regressiver Metamorphose auftreten, die schnell genug zum Zerfall des ganzen Gebildes führen. In strictem Gegensatz hierzu steht die von allen Beobachtern hervorgehobene, weit grössere Beständigkeit der syphilitischen Granulationstumoren. Wohl trifft man auch hier durchaus nicht selten Degenerationserscheinungen, aber noch niemals wurde ein centraler Zerfall, wie er bei den Gummata so häufig ist, beobachtet.

Den Gummiknoten hat nun Virchow[2]) an vielen Stellen in seiner

1) l. c. p. 322, 324, 326.
2) l. c. p. 393.

Geschwulstlehre als das typische Beispiel einer wahren Geschwulst bezeichnet. Dass die Neubildung entzündlicher Natur ist, machte ihm keinen Unterschied; denn auch entzündliche Tumoren gehören nach seiner Auffassung in die Reihe echter, wahrer Bildungsgeschwülste, sofern sie nur das für ihn entscheidende Charakteristicum der Heterologie darbieten. Von diesem Standpunkt aus erschien ihm der Gummiknoten des Knochens, des Gehirns, des Hodens als ein typischer Repräsentant der echten, heterologen Geschwulst. Nicht ganz so ins Auge fallend ist die Berechtigung dieser Bezeichnung für den Gummiknoten, der sich in der Schleimhaut entwickelt. Denn zweifelsohne steht hier das Gewebe der Neubildung demjenigen seines Mutterbodens wesentlich näher, als bei dem im Knochen und im Gehirn auftretenden syphilitischen Tumor, aber immerhin sind die Unterschiede zwischen dem reifen Bindegewebe der Schleimhaut und dem unfertigen Granulationsgewebe der gummösen Infiltration, das zumeist zerfällt, bevor es die Wandlung in ein wohl organisirtes Gewebe durchmachen konnte, gross genug, um eine Heterologie auch hier mit Bestimmtheit erkennen zu lassen. Etwas anders liegen die Verhältnisse bei den hier in Frage stehenden Tumoren. Da deren Lebenskraft erwiesener Maassen eine weit grössere ist, so bleibt ihnen weit mehr Zeit, eine Umwandlung des unfertigen Granulationsgewebes in organisirtes Bindegewebe, das dann mit seinem Mutterboden, dem Bindegewebe der Schleimhaut, homolog wäre, vor sich gehen zu lassen. Denken wir uns einen syphilitischen Tumor, bei dem dieser Umwandlungsprocess bereits grössere Ausdehnung angenommen hat, und solch ein Vorkommniss liegt ja durchaus im Bereich der Möglichkeit, so würde durch diese Metaplasie das nach der Virchow'schen Lehre entscheidende Merkmal der Heterologie in Wegfall gebracht werden, und die Homologie im Gewebe der Neubildung und des Mutterbodens, sowie der entzündliche Ursprung des ganzen Gebildes würden dasselbe in die Reihe der entzündlich hyperplastischen Gewebsneubildungen verweisen, als deren typischen Repräsentant Virchow die syphilitische Exostose bezeichnet.[1]) Es würden also meines Erachtens diese Granulationstumoren, die in Wirklichkeit gewöhnlich unreifes Granulationsgewebe und bereits organisirtes Bindegewebe neben einander enthalten, eine Uebergangsstellung zwischen echter, heterologer Geschwulst und homologer, entzündlicher Hyperplasie einnehmen.

Für die Benennung dieser Tumoren wäre vielleicht anstatt der bisher üblichen, etwas umständlichen Bezeichnung — syphilitische Granulationstumoren — der von Wagner zuerst gebrauchte Namen, Syphilom, ganz gut am Platze. Es würden hierdurch die anatomischen Beziehungen zwischen der syphilitischen Geschwulst und der tuberkulösen — dem Tuberkulom — in das rechte Licht gerückt werden. Nur dürfte man dann

1) l. c. Bd. II. p. 394. — Hin und wieder geschieht es allerdings auch, so p. 393, dass Virchow auch die Exostose als syphilitische Geschwulst bezeichnet. Aber dann ist, wie aus dem Zusammenhang hervorgeht, dieses Wort nur im weitesten Sinne gebraucht.

diesen Namen nicht mehr, wie das zuweilen jetzt noch geschieht, für die Gummigeschwulst gebrauchen. Wer, wie Virchow, an dem Wort „Syphilom" Anstoss nimmt, könnte dafür Ersatz finden in der Bezeichnung: syphilitisches Granulom.

Literatur.

Kuhn, Syphilitische Tumoren der Nase. Verhandlungen der deutschen otolog. Gesellsch. 1895. 1.—2. Juni. Jena. Gustav Fischer. — Deutsche med. Wochenschr. 1896. Vereinsbeilage. No. 5. S. 35.

P. Manasse, Syphilitische Granulationsgeschwülste der Nase etc. Virchow's Archiv. 1897. Bd. 147.

Frank, Syphilitische Tumoren der Nase. Dissert. Strassburg. 1894.

O. Chiari, Ueber Tuberculose d. Nasenschleimhaut. Arch. f. Laryng. 1894. I. B.

A. Kuttner, Verhandlungen der Berliner laryngol. Gesellsch. 1897.

Seiler, Chirurgische Entfernung gummöser Neubildungen in d. Nasenhöhle. Internat. Centralbl. V. Bd. S. 377.

Hobbs, Die Chirurgie der gummösen Neubildungen der Nasenhöhle. Internat. Centralbl. V. Bd. S. 502.

Störk, Die Erkrankungen der Nase, des Rachens und des Kehlkopfs. A. Hölder, Wien 1895.

Krecke, Eine besondere Form von syphilitischen Granulationsgeschwülsten im Rachen. Münch. med. Wochenschr. 1894. S. 932.

Ripault, Syphilides nasales végétantes à la période secondaire de la syphilis. Annal. des maladies de l'oreille etc. 1895. XXI. Bd. p. 244.

Lacoarret, De la syphilis tertiaire du nez etc. Annales de la Policlin. de Toulouse. 1894. Octob. No. 8.

Schech, Die Krankh. der Mundhöhle etc. Wien und Leipzig. Franz Deuticke. 1896. S. 314.

Moritz Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin. Julius Springer. 2. Aufl. S. 430.

Seifert, Ueber Syphilis der oberen Luftwege. Deutsche med. Wochenschrift. 1893. No. 42—45.

Scheinmann, Gummata der Nasenschleimhaut. Berliner klin. Wochenschrift. 1894. S. 1119.

Lewin, Deutsche Klinik. 1862. S. 337/338.

Browicz, Riesenzellen im Syphilomen. Centralbl. f. med. Wissensch. 1877. S. 340.

Massei, Pathologie und Therapie des Rachens etc. Leipzig. Arthur Felix. 1892. I. Bd. S. 210, 221.

Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin. Aug. Hirschwald. 1864—65. II. Bd.

Virchow, Ueber die Natur der constitutionell-syphilitischen Affectionen. Virch. Arch. XV. Bd.



E. Wagner, Arch. f. Heilkunde. 1863. S. 1.

H. Zeissl, Lehrbuch der Syphilis. Erlangen. Enke. 1871. 2. Aufl.

Schrötter, Ueber d. Vorkommen von Syphilis in d. oberen Luftwegen. Referat auf d. X. internat. Congress. Wien. klin. Wochenschr. 1890. No. 37/38.

Gerber, Spätformen hereditärer Syphilis in den oberen Luftwegen. Wien und Leipzig. Braumüller. 1894.

Michelson, Ueber Nasensyphilis. Volkmann'sche Sammlung klin. Vorträge. Leipzig. 1888. No. 326.

Kohn Moritz, Die Syphilis d. Schleimhaut der Mund-, Rachen-, Nasen- und Kehlkopfhöhle. Erlangen. Enke. 1866.

XXVI.

Zur Casuistik des Uebergangs gutartiger Kehlkopfgeschwülste in bösartige.

Von

Stabsarzt Dr. **Ernst Barth** (Brieg, Rgbz. Breslau.)

Eine endgültige Lösung der Frage über die Entstehung des Carcinoms steht immer noch aus, wenn man auch über einige bei der Aetiologie mitwirkende Factoren ziemlich einig ist. Der begünstigende Einfluss äusserer, besonders chronisch wirkender Reize, kann angesichts der krebsigen Neubildungen bei Schornsteinfegern und Paraffinarbeitern, des Lippenkrebses der Pfeifenraucher, des Uterus- und Mammacarcinoms bei Multiparen, der krebsigen Entartung der durch Steinbildung chronisch gereizten Gallen- und Harnblasenschleimhaut, des vom Rande alter Geschwürsnarben ausgehenden Magenkrebses nicht bezweifelt werden.

Anders steht es mit der Frage des Uebergangs gutartiger Geschwülste in bösartige, in welcher die Meinungen weit auseinander gehen.

Ueber die Combinations- und Uebergangsfähigkeit der Fibrome äussert sich Virchow in seinem Werk über die krankhaften Geschwülste folgendermaassen:

„Bei der grossen Unsicherheit der Beschreibungen ist nichts schwieriger, als sich aus der Literatur ein Urtheil über das Vorkommen und die Bedeutung der Fibrome zu bilden. Nicht nur sind die meisten Myome oder Neurome hierher gezählt worden, sondern auch namentlich zahlreiche Fälle von Sarkomen und Skirrhen, was sich zum Theil aus den früher sehr mangelhaften Untersuchungsmethoden, zum Theil aus der sehr langsam fortschreitenden Erkenntniss der normalen Histologie, zum Theil aber auch aus der ungemein häufigen Combination des Fibroms mit anderen Geschwulstarten erklärt. Denn keinerlei Combination ist häufiger als diese, und nichts giebt leichter zu Missverständnissen und Täuschungen Veranlassung, als der Umstand, dass gewisse Theile einer Geschwulst ganz und gar aus Bindegewebe zusammengesetzt sind, während andere eine ganz abweichende Structur besitzen. Beschränkt man sich bei der Untersuchung darauf, nur bestimmte kleine Punkte des Gewächses einer genaueren Prüfung zu unterwerfen, so kann es leicht sein, dass man nur die einen oder die anderen der constituirenden Theile zu Gesicht bekommt und danach

den Charakter der Geschwulst bestimmt. Ist dies gerade der bindegewebige Antheil, so wird man natürlich im Allgemeinen günstig über die Natur des Gewächses urtheilen, in der Regel günstiger, als man gethan haben würde, wenn man auf die anderen Theile gestossen haben würde. Mir selbst ist dies begegnet und ich habe mich zum Theil erst dann von meinem Irrthum überzeugt, wenn ich durch ein Recidiv auf den suspecten Charakter des Gewächses aufmerksam wurde. So erinnere ich mich besonders eines recurrirenden Fibroms der Infraorbitalgegend, bei dessen erster Exstirpation durch Cajetan von Textor ich eine einfache Bindegewebsgeschwulst diagnosticirte; als ein Recidiv auftrat, fand ich cancroide Structur und als ich nun die in Alkohol aufbewahrte erste Geschwulst von Neuem untersuchte, so zeigte sich, dass ganz kleine Stellen darin den cancroiden Bau besassen, während fast der ganze übrige Tumor fibromatös war."

„Solche Fälle sind es auch zum Theil gewesen, welche einerseits wegen der falschen prognostischen Auffassung, andererseits wegen der Widersprüche verschiedener Untersucher über dieselbe Geschwulst die Mikrographie bei manchen Praktikern in so grossen Misscredit gebracht haben. Sehr wesentlich fällt dabei in das Gewicht, dass auch die Grenzen der tuberkulösen Fibrome gegen andere Geschwülste, besonders gegen das Sarkom nicht scharf sind, indem wirkliche Uebergangsformen bestehen. Es bedarf nur einer zunehmenden Entwickelung des zelligen Antheils der Geschwulst in der Art, dass die Zellen nicht blos zahlreicher, sondern auch grösser und selbstständiger werden, während die Intercellularsubstanz in gleichem Maasse zurücktritt, um das Fibrom zu einem Sarkom zu machen. Wo hier die Grenze zu ziehen ist, das wird immer mehr oder weniger der Willkür der einzelnen Beobachtung überlassen bleiben, und es wird wahrscheinlich niemals möglich sein, ein allgemeines Kriterium zu finden, um das faserige Sarkom von dem weichen Fibrom zu scheiden. Die fibrocelluläre und die fibroplastische Geschwulst werden immer streitige oder neutrale Grenzgebiete darstellen."

„Bei diesen Uebergangsformen handelt es sich um genetisch ganz verschiedene Dinge. Zunächst kommt die meiner Meinung nach nicht zweifelhafte Degeneration der Geschwülste in Betracht, wie sie von den älteren Beobachtern vielfach, namentlich für Polypen in Anspruch genommen, von den meisten neueren dagegen geleugnet wurde. Gerade die fibromatösen Geschwülste sind zu einer solchen Degeneration besonders geeignet, weil sie aus demselben Gewebe zusammengesetzt sind, welches die gewöhnliche Matrix der Aftergewächse ist. In diesen Fällen ist also zuerst das Fibrom vorhanden und dies wird erst secundär krebsig, knorplig, cystisch u. s. w. — Andermal ist die Bildung des fibrösen Antheils gleichzeitig mit der Bildung des krebsigen, knorpeligen u. s. w., so dass die Geschwulst sofort als eine zusammengesetzte erwächst. Von mehreren gleichartigen, neben einander gelegenen Theilen erzeugt der eine diese, der andere jene Neubildung. Namentlich ist es sehr gewöhnlich, dass die peripherischen Theile mehr die fibröse, die inneren mehr die specifische Entwickelung erfahren,

dass also die Geschwulst gewissermaassen eine fibröse Hülle, einen Balg, bekommt.“ —

Virchow's Annahme, dass aus dem Bindegewebe durch Degeneration Krebs entstehen könne, blieb nicht unbestritten. Waldeyer[1]) lehrte, dass die epithelialen Massen, welche das Carcinom bilden, nothwendig aus präexistirenden Geweben gleichen Gewebscharakters hervorgehen müssen. Epitheliale Neubildungen können immer nur von Epithelien ausgehen, nicht durch Umbildung von Bindegewebe entstehen; natürlich können alle im Organismus vorhandenen Epithelien Ausgangspunkt epithelialer und carcinomatöser Neubildungen werden, aber eine Umwandlung in Carcinom kann nur bei solchen Neubildungen vor sich gehen, welche selbst epithelialer Natur sind, so vorzugsweise beim Adenom und beim Papillom.

Waldeyer's Theorie ist keine ätiologische; sie stellt nur eine Bedingung fest, welche bei der Carcinombildung immer erfüllt sein muss: die Anwesenheit einer epithelialen Matrix. Aus welcher Ursache eine krebsige Neubildung entsteht, suchte Cohnheim[2]) durch Fehler oder Unregelmässigkeit der embryonalen Anlage zu erklären. Dieser Fehler beruhe auf der Production überschüssiger Zellmassen in einer frühen Entwickelungsperiode; die überschüssigen Zellmassen wuchern zum Carcinom, sobald das eindämmende Bindegewebe durch Alter oder Heredität oder Prädisposition seine Widerstandsfähigkeit eingebüsst habe.

Demnach ist es auch nach Cohnheim's Theorie nicht möglich, dass ein Carcinom durch Degeneration einer anderen Geschwulst entsteht, vorausgesetzt, dass nicht im Mutterboden einer einfach hyperplastischen, gutartigen Geschwulst überschüssige embryonale Zellmassen eingeschlossen sind — eine Möglichkeit, die doch wohl nicht ganz ausgeschlossen ist. —

Billroth[3]) sprach jedoch s. Zt. von der Umwandlung von Schleimpolypen in bösartige Geschwülste afs einer durch Tradition vererbten Mythe.

Gerhardt[4]) erklärte im Jahre 1889, nachdem Lennox Brown den Einwand erhoben hatte, in jenem Falle, welcher damals die ganze laryngologische und ausserlaryngologische Welt beschäftigt hatte, sei die Krankheit ursprünglich gutartig gewesen und nur durch irritirende Einwirkungen, speciell durch die galvanokaustische Behandlung bösartig gemacht worden — „die ganze Umwandlungslehre als eine Glaubenssache Weniger.“

Brown's genannter Einwand wie seine früheren Behauptungen, dass gutartige Kehlkopfsgeschwülste nicht selten einen bösartigen und selbst einen krebsartigen Charakter in Folge des durch Entfernungsversuche gesetzten Reizes annehmen, waren, so wenig sie auch den Erfahrungen der

---

1) Waldeyer, Ueber den Krebs.

2) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie.

3) Semon, Die Frage des Uebergangs gutartiger Kehlkopfgeschwülste in bösartige, speciell nach intralaryngealer Operation. Ergebnisse einer Sammelforschung unter den Laryngologen der Welt.

4) Die Krankheit Kaiser Friedrichs III., dargestellt nach amtlichen Quellen und den im Königlichen Hausministerium niedergelegten Berichten der Aerzte.

Laryngologen entsprachen, doch so schwerwiegender Natur — wurde doch der Werth der ganzen endolaryngealen Chirurgie in Frage gestellt — dass sie einer Prüfung bezw. Berichtigung bedurften. Dieser ebenso dankeswerthen wie ungeheuren Arbeit unterzog sich mit jenem echten unermüdlichen Forschereifer, den um der Feststellung der Wahrheit willen keine Mühe bleichet, Felix Semon.

Durch eine Sammelforschung unter den Laryngologen der Welt stellte er zahlenmässig fest, ob und wie oft ein Uebergang gutartiger Geschwülste vorkommt und ob in den nach intralaryngealen beobachteten Fällen eines solchen Ueberganges die Operationsmethode selbst für denselben verantwortlich gemacht werden kann.

Unter 10747 Fällen von gutartigen Kehlkopfneubildungen ist ein solaher Uebergang 45 Mal berichtet worden und zwar 12 Mal spontan, 33 Mal nach intralaryngealen Operationen, das ist also ein Verhältniss (45 : 10747) von 1 : 238.

Wenn die 12 berichteten Spontanumwandlungen mit den 2531 Fällen von Kehlkopfneubildungen, in denen überhaupt nicht intralaryngeal operirt worden ist, zu einer Gruppe vereinigt werden, welcher der Rest, 8215 Operationen mit 33 Umwandlungen nach Operation gegenüberstehen, so ergiebt sich in dieser zweiten Gruppe ein noch selteneres Verhältniss: eine Umwandlung auf 249 Operationen, wohl ein sehr deutlicher Beweis, dass intralaryngeale Operationen keinen Einfluss auf die Degeneration haben.

Ist also hiernach bereits die bösartige Degeneration einer gutartigen Kehlkopfgeschwulst, wie überhaupt, so auch nach intralaryngealen Operationen, ein Ereigniss seltenster Art, so wird die Umwandlungslehre noch mehr erschüttert, nachdem Semon unter den berichteten Fällen nach allseitiger Kritik nur 5 als sichere bezeichnen konnte, während die übrigen nur als wahrscheinliche oder auch als zweifelhafte gelten konnten.

Nach diesem Ergebniss sieht Gerhardt in Semon's grosser Statistik nur „eine Statistik menschlicher diagnostischer Irrthümer, nicht aber der Umwandlungen“.

So selten diese Umwandlungen jedoch auch sind, ihr Vokommen kann jedenfalls nicht bezweifelt werden.

Semon[1]) erinnert an die feststehende Thatsache, dass sich das Carcinom der Glandula thyreoidea weit häufiger in kropfig entarteten, d. h. hyperplastisch und später anderweitig metamorphosirten Schilddrüsen entwickelt als in normalen, so dass auch Virchow meint, man würde vielleicht eine gewisse Prädisposition der strumösen Drüse zur carcinomatösen Degeneration anerkennen müssen — eine Meinung, die sich auch mit Cohnheim's Theorie deckt. Ferner sind die Melanome der Haut und anderer Theile bis zu gewissen Stadien hyperplastische Entwickelungen von pigmentirtem Bindegewebe und erst auf einer gewissen Entwickelungshöhe nehmen sie den sarcomotösen Charakter an.

Die Transformation der Schleimpolypen ist zwar von Billroth absolut

1) Semon, Sammelforschung, p. 62.

geleugnet worden. Jedoch beobachtete Michel[1]), Hopmann, Schmiegelow, Schäffer Schleimpolypen, bei welchen die Transformation im höchsten Grade wahrscheinlich war; ihrer Beweisführung fehlte jedoch immer noch etwas, was zur absoluten Sicherheit des Beweises gehörte. Einen absolut einwandsfreien Fall demonstrirte Bayer 1886 der Section für Laryngologie und Rhinologie der 59. deutschen Naturforscher-Versammlung, bei welchem einem gewöhnlichen Schleimpolypen eine Zottengeschwulst mit breiter Basis aufsass, welche sich mikroskopisch als Zottenkrebs herausstellte, während die Insertionsstelle intact von bösartiger Infiltrirung war. Das Präparat, sagt Semon, war so überzeugender Natur, dass selbst der ärgste Skeptiker sich nicht der Thatsachen verschliessen konnte, dass in diesem Falle eine bösartige Geschwulst von einer gutartigen ihren Ursprung genommen hatte.

Die Krankheiten und Neubildungen des Kehlkopfs sind principiell nicht von denen anderer Organe, welche sich aus ähnlichen Gewebselementen zusammensetzen, verschieden, so dass also auch im Kehlkopf eine Transformation a priori nicht geleugnet werden kann. Die Kriterien einer Transformation im Kehlkopf zu erbringen hat aber seine besonderen Schwierigkeiten. Das makroskopische Aussehen der Geschwülste wie ihre klinischen Erscheinungen bieten hier durchaus keine Garantie ihres gutartigen oder bösartigen Charakters, ebenso wenig ihre Ursprungsstelle. Selbst der negative Befund der mikroskopischen Untersuchung einer einzelnen oder einiger weniger Schnitte aus einer zweifelhaften Neubildung genügt nicht, um dieselbe als gutartig zu erklären. Es sind nicht nur bösartige Tumoren trotz wiederholter mikroskopischer Untersuchung als gutartige verkannt worden, selbst der gegentheilige Irrthum ist vorgekommen. Schmiegelow[2]) war eine Patientin, 46 Jahre alt, mit der Diagnose Carcinoma laryngis zur Operation gesandt worden. Die Diagnose war in Folge von mikroskopischer Untersuchung von endolaryngeal entfernten Stücken der Geschwulst gestellt worden. Es handelte sich um eine das rechte Taschenband infiltrirende Geschwulst, die seit 8 Monaten bestand. Nachdem er die Geschwulst mittelst Resection der rechten Hälfte der Cartilago thyreoidea und der rechten Cart. arytaenoidea nach vorhergegangener Tracheotomie entfernt hatte, zeigte es sich, dass die Geschwulst eine Adenom war. Die Patientin genas und die Canüle konnte entfernt werden.

Nur zwei Kriterien lassen nach Semon die Annahme der Umwandlung zu:

1. „Die Länge des Verlaufs, welche das von zuverlässigen Beobachtern festgestellte Maximum der Dauer des Kehlkopfkrebses um ein Beträchtliches überschreitet.“
2. „Die mikroskopische Wahrnehmung, dass mit jedem neuen Recidiv die ursprünglich völlig gutartige Neubildung intensiver in Wucherung gerathen sei und sich mehr und mehr dem Charakter

1) Ibidem, p. 63.
2) Ibidem, p. 53.

einer atypischen Geschwulst genähert habe, bis schliesslich ihr Uebergreifen in die Tiefe auf die unterliegenden Gewebe und hiermit ihre Bösartigkeit definitiv festgestellt werden konnte. Klinisch würde dem vielleicht entsprechen, dass die zuerst verhältnissmässig in längeren Intervallen auftretenden Recidive allmählich in kürzeren und kürzeren Zwischenräumen erfolgten, bis endlich das Recidiv ein fast continuirliches wurde".

Die längste Zeitdauer, welche ein Kehlkopfkrebs von den ersten Erscheinungen bis zum Lebensende währen kann, wird von Semon auf $6^3/_4$ Jahre angegeben; damit stimmen die Erfahrungen Fauvels überein, welcher unter 37 Fällen von Kehlkopfkrebs den längsten mit 6 Jahren und 8 Monaten ablaufen sah. Morell Mackenzie giebt die Durchschnittsdauer des Kehlkopfepithelioms auf etwa 18 Monate, die des Medullarcarcinoms des Larynx auf etwa 3 Jahre an. Solis Cohen schätzt die Durchschnittsdauer des Lebens beim Epitheliom grösser als beim Medullarcarcinom und beziffert sie auf 2—4 Jahre.

Nach Gerhardt[1]) liegt die mittlere Zeit des Ablaufs einer krebsigen Erkrankung des Kehlkopfs zwischen 1 und 3 Jahren, selten dehnt sich wenigstens der natürliche Verlauf viel länger aus, so beim Drüsenepithelkrebs über 6 Jahre.

Gottstein[2]) erklärt das Medullarcarcinom als diejenige bösartige Neubildung des Kehlkopfs, welche am langsamsten verläuft, „dessen Durchschnittsdauer auf etwa 3 Jahre angegeben wird."

Wenn Ziemssen unter 28 von ihm gesammelten Fällen einmal eine 10- und ein anderes Mal sogar eine 15jährige Dauer erwähnt, so kann man wohl mit Semon an dem von Anfang an bösartigen Charakter des Leidens zweifeln.

Nachdem ich nun einen Fall einer Kehlkopferkrankung mit einer 23jährigen Krankheitsdauer gesehen habe, welcher sub finem vitae in meine Behandlung kam und bei welchem die pathologisch-anatomische Untersuchung Carcinoma simplex feststellte, in welchem die Krankheit vor 23 Jahren mit polypösen Neubildungen im Kehlkopf begann und welche im Anfang der Krankheit endolaryngeal behandelt wurden, bei welchem in der ganzen Zwischenzeit von Anfang bis Ende der Krankheit Heiserkeit und später Athemnoth bestand, über welchen ferner, wenn auch leider nur stellenweise, aber doch sichere klinische Beobacntungen, besonders über den Anfang der Krankheit vorliegen, halte ich mich für verpflichtet, denselben der Litteratur zu übergeben.

Die Krankengeschichte ist folgende:

K. G., geboren 3. März 1851, stammt aus gesunder Familie; seine Eltern leben gegenwärtig noch und sind gesund, ebenso alle seine Geschwister. Vor

1) Gerhardt, Kehlkopfgeschwülste und Bewegungsstörungen der Stimmbänder.

2) Gottstein, Krankheiten des Kehlkopfes.

seiner Militairdienstzeit ist er nie krank gewesen. Im Herbst 1873 wurde er als Rekrut in ein Artillerie-Regiment eingestellt.

Im Januar 1874 erkrankte er, damals 23 Jahre alt, an Heiserkeit. Dieselbe schien zwar unter antikatarrhalischer Behandlung etwas nachzulassen, jedoch nur scheinbar; die Stimme blieb vollständig heiser. Bei gutem Allgemeinbefinden und günstigem Kräftezustand, da ferner Husten und Schmerzen fehlten, wurde er durch das Leiden nicht wesentlich behelligt, so dass er noch über ein Jahr den Dienst als Artillerist that. Am 6. April 1875 wurde er in das Lazareth aufgenommen, nachdem er allmälig ganz aphonisch geworden. Inzwischen hatte ein Laryngologe den Kranken untersucht und angeblich „Kehlkopfpolypen" als Ursache der Heiserkeit erklärt. Der Status bei der Aufnahme in das Lazareth am 6. April 1875 lautet:

Vollkommene Aphonie; Pat. kann selbst bei aller Anstrengung kein lautes Wort hervorbringen, sondern nur im rauhen Flüsterton sprechen. Schlund und Mandelgegend mässig geröthet. Der Kehlkopfspiegel zeigt einen der vorderen Commissur der Stimmbänder aufsitzenden Polypen. Pat. selbst ist ein gut genährtes, frisch und kräftig aussehendes Individuum mit gutem Allgemeinbefinden. Alle Funktionen ausser der Sprache sind in bester Ordnung. Er muss Vorübungen machen im Herausziehen der Zunge und Heben des Gaumensegels für eine Kehlkopf-Operation auf galvanokaustischem Wege."

10. April 1875. Das Zungenbändchen erscheint etwas zu kurz und wird daher eingeschnitten, um das Herausziehen der Zunge zu erleichtern.

20. April 75. Die Incisionswunde sehr schnell verheilt. Der Kehlkopfspiegel zeigt Folgendes: Der eine Theil des vom Basalrande der Epiglottis ausgehenden Polypen ragt stark nach innen vor und verlegt den Kehlkopfeingang, der andere überdeckt das wahre und falsche Stimmband links zum grössten Theil, rechts ganz und gar.

3. Mai 75. Befund derselbe; die Uebungen behufs Vornahme einer Operation werden fortgesetzt.

18. Mai 75. Keine Veränderung; Allgemeinbefinden gut.

14. Juni 75. Die Heiserkeit unverändert. Pat. wird täglich zweimal mit dem Kehlkopfspiegel untersucht und der Polyp mit der Sonde berührt, was Pat. sehr gut verträgt.

24. Juli 75. Heute früh 10 Uhr wurde die Operation des Polypen vermittelst des Galvanokauters begonnen. Da Pat. gut hielt, konnte eine sichere und ziemlich umfangreiche Aetzung der Neubildung erzielt werden. Die Aetzung wurde 5—6mal vorgenommen. Nach jedem Male konnte etwas lautere und hellere Sprache des Pat. sicher constatirt werden. Reaktionserscheinungen traten erst um 4 Uhr Nachmittags ein: Schmerzen im Halse, besonders beim Schlucken, Temp. 38,2. Die laryngoskopische Untersuchung ergab mässige Röthuug und Schwellung des Kehldeckels. Ther.: Eisumschlag, Eispillen.

25. Juli. Pat. hat gut geschlafen; Temp. 38,3. Keine Athembeschwerden, geringe Schmerzhaftigkeit im Halse. Der Polyp ist gut geätzt.

26. Juli. Temp. normal. Allgemeinbefinden gut; er klagt nicht mehr über Schmerzen im Halse. Die Stimme ist noch völlig klanglos, lispelnd.

27. Juli. Die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel ergiebt, dass der Kehldeckel vollständig abgeschwollen ist. Der Polyp zeigt sich wieder deutlich bei tieferen Athemzügen. Er ist an seiner Oberfläche stark geätzt und der Aetzschorf beginnt sich abzustossen. Allgemeinbefinden gut.

31. Juli. Die Stimme wird etwas lauter, sowie unmittelbar nach der ersten



Operation. Der Kehldeckel ganz abgeschwollen, weisse Narben noch zu erkennen. Allgemeinbefinden gut.

3. August. Wiederholung der Aetzung im Kehlkopfinneren; nach jeder Aetzung wurde die Stimme eine Nüance heller, jedoch nicht klar; Eisumschläge und Eispillen.

4. August. Im Laufe des gestrigen Tages zeigte sich keine erhebliche Reaktion. Puls und Temp. normal, Respiration nicht beengt; die Schlingbeschwerden mässig, keine Schmerzen. Die Stimme wird wieder rauher. Pat. hat gut geschlafen.

5. August. Stimme heiser, ohne Beschwerden bis auf geringe Schmerzen beim Schlucken.

6. August. Die Stimme wieder heller.

14. August. Die Stimme hat bisher immer noch einen rauhen, heiseren Beiklang gehabt; deshalb wird die Operation am

15. August wiederholt. Das erste Aetzen mit dem Galvanokauter lässt die Stimme eher noch heiserer werden. Bei den zweiten wird sie etwas heller, am meisten bei dem dritten. Pat. hält nicht gut, bekommt Brechbewegungen, und dem ausgehusteten Speichel ist etwas Blut beigemischt. Der Erfolg wird bei der 4. und 5. Aetzung nicht besser, es tritt mehrmals Erbrechen ein und dem Speichel ist wieder Blut zugemischt.

16. August. Pat. hat keine Reaktionserscheinungen gezeigt, nur über Brennen im Halse geklagt. Das Schlucken ist nur wenig erschwert. Temp. und Puls sind normal geblieben.

17. August. Keinerlei Erscheinungen von Respirationsbeengung. Schlucken besser.

18. August. Pat. kann feste Speisen (z. B. trockene Semmel) herunterschlucken.

19. August. Die Sprache ist noch etwas heiserer als vor der Operation.

23. August. Wiederholung der Kauterisation.

24. August. Heiserkeit nach der Operation noch vermehrt.

1. September. Wiederholung der Kauterisation.

8. September. Der Polyp wurde Nachmittags wiederholt geätzt und zeigt sich nach jedesmaliger Applikation des Glüheisens merkliche Verbesserung der Stimme. Nach der Operation war Pat. sehr angegriffen, gegen Abend schwoll die geätzte Partie ziemlich stark an, doch fühlt sich Pat. am 9. September ganz wohl, ohne wesentliche Schmerzen.

10. September. Pat. kann noch nicht laut sprechen. Hintere Rachenwand sehr geröthet. Eispillen.

12. September. Pat. fühlt sich wohler, Schwellung im Halse geringer, Pat. lispelt noch.

15. September. Pat. fühlt einige Erleichterung im Halse, auch wird die Sprache reiner.

28. September. Da sich der Brandschorf abgestossen hat und eine merkliche Besserung der Sprache eingetreten, wird heute wieder eine Operation mit dem Galvanokauter gemacht, jedoch bald unterbrochen.

29. September. Pat. hat nur geringe Schwellung und Brennen im Halse.

30. September. Pat. ausser Bett, Stimme mässig heiser, Schmerzen geringer als gestern.

3. October. Schwellung und Schmerzen empfindet Pat. nicht mehr und meint selbst, dass die Sprache unbehindert sei. Jedenfalls ist eine Besserung eingetreten.

11. October. Pat. befindet sich ausser der Heiserkeit vollkommen wohl; Beschwerden, als Druck oder Athmungsbehinderung im Kehlkopf, empfindet er nicht. Der Brandschorf nach der letzten Operation hat sich abgestossen und es ist eine merkliche Verbesserung der Sprache eingetreten.

12. October. Pat. entlassen.

Nach seiner Entlassung blieb seine Heiserkeit unverändert. Als er im Mai 1876 behufs Regelung seiner Invalidenversorgungsansprüche wieder untersucht wurde, ergab sich folgender Befund:

11. Mai 1876. „Bei der heutigen Untersuchung ist die einzige Klage des G. die Stimmlosigkeit. Ausser im Rachen und im Kehlkopf finden sich keine Störungen. Die Rachenschleimhaut ist etwas geröthet uud geschwollen. Im Kehlkopfinnern sieht man bei laryngoskopischer Untersuchung mehrere, bis erbsengrosse Wucherungen (Polypen), von denen sich eine besonders deutlich übersehen lässt, die vorn über der Stimmritze entspringt und in dieselbe hineinhängt. Die wahren Stimmbänder zeigen nicht die normale weisse Farbe, sondern sind röthlich verfärbt; zugleich erscheinen sie, wenigstens das rechte, durch Wucherungen verdickt. Halsschmerzen, Husten oder Störung der Athmung sind nicht vorhanden.“

Bei unbehinderter Athmung war seine Arbeitsfähigkeit nicht beeinträchtigt; er beschäftigte sich in der Bauernwirthschaft seines Vaters; eine ärztliche Behandlung fand nicht statt. Am 12. Juni 1878 fand zur erneuten Prüfung seiner Invalidenansprüche eine ärztliche Untersuchung statt, bei welcher „vollständige Stimmlosigkeit und unveränderter Zustand des Kehlkopfes“ festgestellt wurde.

Im Jahre 1883 verheirathete er sich; er war wohl unverändert heiser geblieben, aber in seiner Arbeitsfähigkeit noch nicht behindert. Seine Ehefrau giebt an, dass er meist ganz stimmlos war, nur ab und zu war seine Heiserkeit etwas geringer, so dass seine Sprache verständlicher wurde, die Heiserkeit jedoch setzte nie aus. In der Ehe zeugte er 6 Kinder, welche sämmtlich leben und gesund sind. Im Jahre 1890 begann seine Arbeitsfähigkeit nachzulassen; während er bis dahin ununterbrochen arbeitsfähig war, machte sich jetzt eine gewisse Athemnoth bemerkbar, so dass er öfters in der Arbeit pausiren musste — er beschäftigte sich meist mit Arbeiten in der Landwirthschaft. Die Athemnoth nahm allmählich zu, so dass er seit dem Jahre 1892 vollkommen arbeitsunfähig war. 1893 soll er acht Tage lang in einer Klinik (in welcher, lässt sich jedoch nicht ermitteln) gewesen sein, aber auch nach dieser Behandlung blieb Heiserkeit und Athemnoth unverändert. Husten bestand nie. Im Jahre 1895 kam er um Erhöhung seiner Pension ein, aus welchem Anlass er wieder ärztlich untersucht wurde. Am 12. Juli 1895 wurde festgestellt:

„Bei sehr dürftigen Körperverhältnissen besteht vollständige Stimmlosigkeit. Das Gesicht, besonders die Lippen, sind leicht bläulich gefärbt, der Brustkorb ist sehr flach, der Brustumfang beträgt 77—84 cm. Die Athmung ist mühsam und beschleunigt, 28 in der Minute; die Herztöne sind rein, der Puls klein, 78; der Kehlkopf springt wenig hervor, seine Umrisse lassen sich gut abtasten, bei Hin- und Herbewegen des Kehlkopfes fühlt und hört man deutlich ein Knacken. Beim Sprechen und Athmen treten die Halsmuskeln sehr stark in Action.“

Im Herbst 1895 nahm die Athemnoth erheblich zu, „das Pfeifen und Röcheln“ wurde besonders stark, bis er eines Nachts ein über bohnengrosses Stück festes Gewebe, welches nach Angabe der Ehefrau „wie mit Perlen besetzt war“, aushustete, worauf er Wochen lang eine wesentliche Besserung bezüglich der Athmung spürte. Indessen stellten sich die Luftbeschwerden bald wieder ein. Er

musste häufig Nachts aus dem Bett aufstehen, ging dann in den Hof hinaus, da im Freien die Athemnoth wenigstens etwas erträglicher wurde.

Im April 1897 setzten der Beschreibung nach Erstickungsanfälle ein: die Athmung setzte zeitweilig ganz aus, er wurde blau, bis sich nach mehreren starken Hustenstössen die mühsame Athmung wieder einstellte.

Am 20. Mai 1897 Abends kam der Kranke in äusserst desperatem Zustande in meine Behandlung. Einem weithin hörbaren in- und exspiratorischen Stridor entsprechend bestand hochgradige Cyanose. Er war zum Skelet abgemagert, wog 43 kg. Die Temperatur betrug 38,3; der Puls 96, regelmässig, von ziemlich guter Spannung; Radialis etwas geschlängelt und verhärtet. Die Athmung wiederholte sich 28mal in der Minute, alle in- und exspiratorischen Hülfsmuskeln in angespanntester Thätigkeit. Er sass mit hochgezogenen Schultern im Bett und hielt den Kopf starr geradeaus gerichtet; Nick-Bewegungen desselben nach vorn wie nach hinten steigerten auch nach seiner Angabe den Luftmangel. Die Nasenflügel standen still, der an dem stark abgemagerten Halse hervorspringende Kehlkopf stieg bei jeder Inspiration ungefähr 2 cm herab. Ueber den Lungen bestand heller Schall, das Athemgeräusch schien abgeschwächt vesiculär, bei dem lauten Stridor jedoch nicht genau zu untersuchen. Husten und Auswurf fehlten. Herztöne rein, Herzdämpfung nicht vergrössert. Mund- und Rachenschleimhaut nicht verändert. Frenulum linguae etwas kurz, so dass die Zunge nicht vollständig herausgestreckt werden kann. Stimme vollständig aphonisch; bei besonderen Anstrengungen wird ein krächzender, rauher Ton hörbar.

Epiglottis gesund, seitlich etwas zusammengedrückt. Cartilagines arytaenoideae frei von Perichondritis, frei beweglich. An dem hinteren Abschnitte des rechten Taschenbandes, über dem rechten Processus vocalis eine ungefähr erbsengrosse höckrige Geschwulstmasse. Der vordere, vor dieser Geschwulstmasse gelegene Abschnitt des Taschenbandes nicht besonders verändert. An Stelle des rechten Stimmbandes sieht man eine unregelmässige höckrige Ulceration, welche ungefähr in Medianstellung stillsteht und nur sehr beschränkte Beweglichkeit zeigt, obgleich die rechte Cart. aryt. normale Bewegungen ausführt. Am linken Processus vocalis ein kleinerbsengrosser höckriger Tumor, welcher sich der In- und Exspiration entsprechend auf- und niederbewegt. Das linke Taschenband zeigt keine nennenswerthen Veränderungen. Unter ihm ist das linke Stimmband gleichfalls in eine höckrige Leiste verwandelt, welche fast ganz unbeweglich in Medianstellung steht, obgleich auch die linke Cart. aryt. normale Beweglichkeit besitzt. Der Kranke athmet also wesentlich nur durch die Pars cartilaginea glottidis. Die Farbe der Kehlkopfschleimhaut cyanotisch, jedoch nirgends oedematös (vgl. Fig. I.)

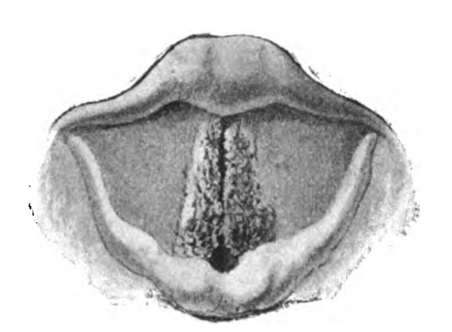
Ich bereitete die Tracheotomie (und zwar die inferior) vor, um später die Laryngofissur anzuschliessen.

Am folgenden Morgen, 21. Mai 1897, machte ich in Chloroformnarkose die Tracheotomia inferior. Die Narkose konnte nur eine oberflächliche sein, da der Kranke während derselben bedenklich cyanotisch wurde. Die Freilegung der Trachea gelang bei dem vollständig fettlosen Individuum ohne besondere Schwierigkeiten, besonders auch, weil keine erheblichen venösen Blutungen auftraten. Die Hauptschwierigkeit machten die grossen respiratorischen Excursionen; die Cart. cric. wurde nach Freilegung mit einem scharfen Häkchen nach oben gezogen, festgehalten und die Trachea eröffnet. Wie sich später herausstellte, durchtrennte ich in der Medianlinie den 6., 7., 8. Trachealknorpel und führte durch dieselben die Canüle ein. Nach einem kurzen apnoischen Stadium kam die Athmung in Gang, der Kranke

erwachte und gab bald durch Zeichen zu verstehen, dass er sich erleichtert fühle; er fühlte sich durch die freiere Athmung derartig gehoben, dass er nicht zu bewegen war, sich tragen zu lassen, sondern den Weg aus dem Operationszimmer nach seinem Bett zu Fuss ging, indem ihn nur ein Wärter zu seiner Unterstützung begleiten durfte.

Eine halbe Stunde nach Beendigung der Tracheotomie schwoll die vordere Halsgegend eigenthümlich an, die Anschwellung pflanzte sich nach dem Gesicht in beide Wangengegenden fort, sie fühlte sich knisternd an — es entwickelte sich ein Hautemphysem. Letzteres nahm im Laufe des Tages weiter zu, ergriff die Lider des rechten Auges so, dass dasselbe vollkommen geschlossen war, breitete sich ferner über den ganzen Rumpf aus. Die Inspiration blieb frei, aber während der Exspiration wurde ein schnarrendes Geräusch hörbar. Die Kanüle lag richtig, wie ich mich überzeugte, aber das Geräusch blieb unverändert. Ich fand als einzige Erklärung des Geräusches die Reibung der Luft und des Schleims zwischen der Kanüle und Trachealwand.

Fig. 1.



Laryngoskopisches Bild in vivo.

Die rasche Entwickelung des Hautemphysems hängt wohl mit dem vollständigen Fettschwund im Unterhautgewebe zusammen, so dass ein geringer Luftdruck genügte, die leeren Bindegewebsmaschen aufzublähen.

Trotz des Hautemphysems war das Befinden des Kranken leidlich; er klagte wohl über ein spannendes Gefühl in der Haut, indess fühlte er sich bei der freien Athmung doch wesentlich erleichtert. Er war bei gutem Appetit, nahm häufig Milch, Wein, weiche Eier.

In der Nacht wurde der Puls stark beschleunigt, 132 und etwas unregelmäsig, indem nach 10—12 Schlägen ein Schlag aussetzte. Am folgenden Morgen fühlte er sich ganz wohl, trotz des Hautemphysems, welches an Gesicht und Rumpf unverändert bestand. Temp. 38,0°. Der Puls betrug noch 132, war aber wieder ganz regelmässig geworden. Er frühstückte mit gutem Appetit und nahm auch im Laufe des Tages mehrmals Nahrung zu sich. Nachmittags wurde er plötzlich comatös; obgleich die Athmung frei war, wurde der Puls schwach und unregelmässig; trotz mehrerer Camphoröl-Injectionen trat nach wenigen Minuten der Exitus ein.

Von den Angehörigen war nur die Section der Brust- und Bauchhöhle gestattet, die der Schädelhöhle aber verbeten worden.

Die wichtigen Ergebnisse der Autopsie sind folgende:

Hautemphysem im Gesicht, am Hals und am Rumpf. Die Trachealcanüle liegt richtig in der Trachea. Linke Lunge wenig mit der Brustwand verklebt.

Lungengewebe überall lufthaltig, im linken Unterlappen starke Hyperämie.

Herz etwas grösser als die Faust des Mannes, Musculatur schlaff, Klappen und Endocard intact.

Die Baucheingeweide bieten nichts Bemerkenswerthes dar: jedenfalls ist nirgends ein metastatischer Herd zu entdecken.

Keine vergrösserten Halsdrüsen.


Fig. 2.

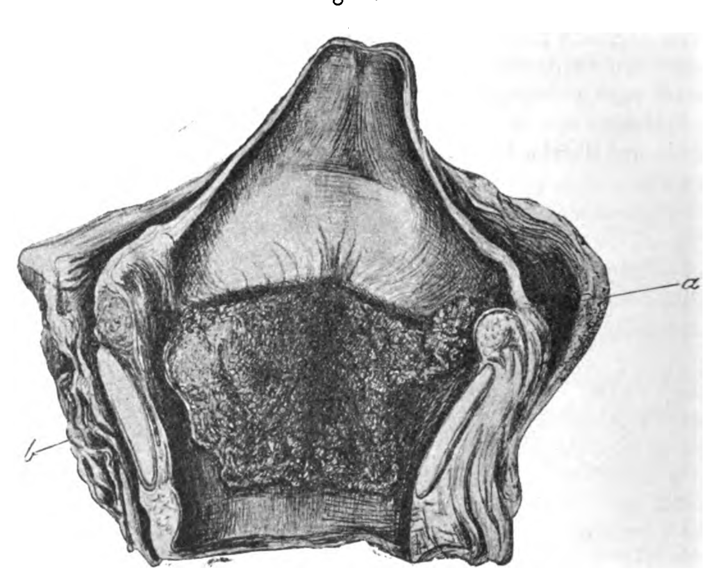


Bild des aufgeschnittenen Kehlkopfs mit dem im Wesentlichen flächenartig, in Gestalt eines höckerigen Beetes ausgebreiteten Carcinom. Bei a Excrescenz vom Aussehen eines gewöhnlichen Papilloms; dieser Stelle entstammt die Abbildung, Fig. 3. Bei b stärker vorspringender, zerklüfteter Krebshöcker.

Kehlkopf und Luftröhre: Beide Stimmbänder, welche sich in der ganzen Ausdehnung der Glottis vocalis berühren, erscheinen als ulcerirte Leisten; die hintere Kehlkopfwand unverändert. Kehldeckel und Aryknorpel frei von Perichondritis. Am rechten Proc. vocalis ein erbsengrosser, nach oben ragender, höckriger, etwas gestielt aufsitzender Tumor; eine etwas kleinere, aber ebenso beschaffene Geschwulst am linken Proc. vocalis. Nach Eröffnung des Kehlkopfs und der Luftröhre zeigt sich, dass die ulcerirten Stimmbänder der obere Rand einer fast quadratischen, blumenkohlartigen Wucherung sind, welche nach unten bis zum ersten Trachealknorpel reicht, hier in ziemlich horizontaler Linie aufhört und seitlich fast gradlinig unterhalb des Processus vocalis aufhört, so dass die ganze Hinterwand des Kehlkopfs von der Neubildung gänzlich freigeblieben ist (vgl. Abbild. Fig. 2.)

Beim Auseinanderbiegen der Ringknorpelhälften tritt aus der Oberfläche der Wucherung ein Knorpelstück hervor, welches sich als der Vorderspange des Ringknorpels zugehörig erweist. Die Wucherung hat ziemlich genau vorn in der Mittel-

linie den Ringknorpel durchbrochen und ist in den Isthmus glandulae thyreoidea hineingewuchert, welcher etwas vergrössert erscheint und die stärkere Hervorwölbung der Regio laryngea in vivo verursachte. Die Seitenlappen der Schilddrüse sind von der Neubildung nicht ergriffen.

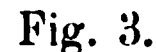


Fig. 3.

Abbildung aus der papillomatösen Partie (a in Fig. 2) a falsches Stimmband; die Mucosa sehr stark kleinzellig infiltrirt. b lange Papillen, nur zum Theil in ganzer Länge getroffen, vielfach quer und schräg durchgeschnitten, mit mächtiger Epitheldecke, welche gegen den fibrösen, zellarmen Grundstock scharf abgesetz ist. Schwache Vergr.

Die Trachea bietet keine Besonderheiten dar; ihre Schleimhaut ist mässig geschwollen und geröthet, der 6., 7. und 8. Trachealknorpel ist in der Mittellinie eröffnet.

Pharynx, Sinus pyriformis und Oesophagus bieten keine Veränderungen dar.

Die mikroskopische Untersuchung der Neubildung im Kehlkopfe erstreckte sich auf verschiedene Theile derselben. Zunächst wurden Schnitte von der über dem rechten Proc. vocalis sitzenden höckrigen Geschwulst angefertigt, welche deutlich die Structur des Papilloms zeigten (vergl. Fig. 3.)

Die aus anderen Stellen der Geschwulst gewonnenen Schnitte zeigten das typische Bild des Carcinoma simplex (vergl. Fig. 4.)

Fig. 4.



Bild aus dem krebsigen Antheil der Geschwulst (b in Fig. 2). In der oberen Hälfte der Figur ein grösserer Complex breiter, zum Theil anastomosirender Zapfen und Nester des Plattenepithelkrebses; keine Hornperlenbildung; rechts und links quer geschnittene Muskelbündel; links dazwischen kleinzellige Infiltration und, von besonders dicht liegenden Rundzellen umgeben 3 Drüsenlumina. In der unteren Hälfte des Bildes Drüsengruppen, von kleinzelligen Infiltraten dicht umgeben. Dazwischen Musculatur und fibröses, gefässführendes Gewebe. Oben rechts von der Mitte ein solides, alveolär zusammengesetztes Krebsinfiltrat. In der grösseren Alveole eine Hornperle. Schwache Vergr.

Resumé.

Der vorliegende Fall ist ein sicheres Beispiel von Umbildung einer anfänglich gutartigen Kehlkopfgeschwulst in eine bösartige (Carcinoma simplex).

Die Umbildung wird bewiesen

1. durch den Krankheitsverlauf von 23jähriger Dauer,
2. durch die histologische Untersuchung.

Die Annahme, dass die Geschwulst von Anfang an carcinomatös gewesen sei, widerspricht der klinischen Erfahrung, wonach Carcinoma laryngis einmal bei einem 24jährigen Manne noch niemals beobachtet worden ist, ferner aber auch ein 23jähriges Bestehen eines Kehlkopfkrebses als ausgeschlossen gilt. (Vgl. oben Seite 293.)

Die ursprünglichen Neubildungen, welche in der Krankengeschichte vor 23 Jahren „Kehlkopfpolypen" genannt werden, sind wohl ihrer histologischen Dignität nach Papillome gewesen, wie sie noch post mortem in der Gegend der Processus vocalis bestanden und mikroskopisch als solche erkannt worden sind.

Die Umbildung ist erwiesen, indem sowohl makroskopisch wie mikroskopisch die beiden Gewebscharaktere des Papilloms und Carcinoms ohne scharfe Abgrenzung in einander übergehen.

Quoad therapiam bestätigt der Fall jene Beobachtung, auf welche Semon wiederholt hingewiesen hat, wie schwer, ja wie unmöglich es häufig ist, sich auf laryngoskopischem Wege ein Urtheil über die Ausbreitung eines Kehlkopfcarcinoms zu bilden. Am Schluss seiner Sammelforschung sagt er: „Es hat auf den Herausgeber (Semon) tiefen und jedesmal erneuten Eindruck gemacht, dass bei allen äusseren Radicaloperationen (Laryngofissur, partieller, totaler Kehlkopfexstirpation) zur Entfernung von Kehlkopfkrebsen, mit alleiniger Ausnahme eines Falles, sich nach Eröffnung des Kehlkopfes die Neubildung beträchtlich weiter vorgeschritten zeigte, als man dies nach der laryngoskopischen Untersuchung erwarten konnte! Und es handelte sich bei fast allen diesen Fällen nicht etwa um veraltete, dem laryngoskopischen Bilde nach weit verbreitete Krebse, sondern um solche Frühformen, dass vorausgesetzt werden konnte, dieselben würden nur eine wenig umfangreiche Radicaloperation erfordern! Darin liegt ja an sich nichts Wunderbares: immer von neuem muss hervorgehoben werden, dass der krebsige Process sich gewöhnlich nur zum kleineren Theil auf der Oberfläche abspielt; der grössere, der in die Tiefe dringende, entzieht sich naturgemäss nicht nur oft den Instrumenten des Laryngologen, sondern selbst der laryngoskopischen Beobachtung, zumal, wenn er, wie leider nur allzuhäufig, im subglottischen Raum vor sich geht." So betont er auch in seiner jüngsten Veröffentlichung über die Radicaloperationen bei bösartigen Kehlkopfneubildungen im letzten Heft dieses Archivs, dass der Umfang der frühen Radicaloperation bösartiger Kehlkopfneubildungen, d. h. die Frage, ob blosse Entfernung von Weichtheilen oder Resection von Knorpelabschnitten nothwendig sei, in vielen Fällen erst nach Eröff-

nung des Kehlkopfs selbst mit Sicherheit bestimmt werden kann. Es wird daher auch räthlich sein, niemals mit der bestimmten Absicht, nur die Thyreotomie ausführen zu wollen, an die Radicaloperation heranzutreten, deren Umfang vielmehr ganz und gar von dem thatsächlichen Befunde abhängig zu machen.

In dem oben von mir beschriebenen Falle bot der laryngoskopische Befund günstigere Aussichten über die Ausdehnung der Geschwulst, als sich nach Eröffnung des Kehlkopfs später bestätigte. Der Kehldeckel, die Aryknorpel, die ganze Hinterwand waren völlig intact, nur die Stimmbänder waren nach der laryngoskopischen Untersuchung von der Neubildung ergriffen. Demnach konnte man annehmen, dass die einfache Laryngofissur mit anschliessender Exstirpation der erkrankten Stimmbänder für die Radicaloperation ausreichen würde, ohne Resection von Knorpeltheilen oder gar der vollständigen Resection des ganzen Kehlkopfes. Welchen Umfang aber hatte die Neubildung thatsächlich! Der ganze subglottische Raum war von derselben ergriffen, allerdings auch hier mit Schonung der Hinterwand; sie war unter Durchbrechung der Vorderspange des Ringknorpels und des Ligamentum conicum in den Isthmus glandulae thyreoideae hineingewuchert. Eine vollständige Entfernung der Geschwulst erforderte die Resection des Mittellappens der Schilddrüse, weit im Gesunden, der Seitenlappen, die gänzliche Abtragung der Vorderspange des Ringknorpels und des Ligam. conicum; der Schildknorpel selbst war zwar von der Geschwulst nicht ergriffen; indessen war sein ganzes dem Larynxlumen zugewandtes Perichondrium krebsig degenerirt. Nach den für die Radicaloperation des Carcinoms herrschenden Grundsätzen war es bei dieser innigen Berührung von gesundem und krankem Gewebe nicht räthlich, den Schildknorpel stehen zu lassen. Die Totalexstirpation wäre also nicht zu umgehen gewesen.

XXVII.

Beitrag zur Aetiologie einiger nasaler Reflexneurosen.

Von

Dr. **Gustav Spiess** (Frankfurt a. M.).

Niesen, anfallsweiser Schnupfen (Coryza vasomotoria), Heufieber, nasales Asthma sind nur verschiedene Grade einer und derselben Grundaffection.

Es ist ja schon viel, vielleicht zu viel darüber geschrieben worden, ob die Reflexneurosen der Nase wirklich so häufig sind, wie gewisse Autoren annehmen, oder nicht. Wäre es aber der Fall, so böte sich der Therapie ein weites und sehr erfolgverheissendes Gebiet.

Den umgekehrten Gedankengang habe ich selbst durchgemacht und durch Beobachtung zahlreicher Besserungen und dauernder Heilungen in Folge energischer Nasenbehandlung habe ich das Bestehen und die Häufigkeit solcher Nasenreflexe bewiesen gefunden und muss mich zu einem unbedingten Anhänger derselben bekennen.

Es soll heute nicht meine Aufgabe sein, hier Casuistik zu bringen; damit ist man schon zur Genüge gelangweilt worden; nur meine Ansicht über die Entstehungsweise solcher Reflexauslösungen möchte ich in wenig Worten niederlegen, und mich dabei auf die oben angeführten Formen beschränken und die Gründe, die mir als beweiskräftig erschienen, auseinandersetzen.

Die Grundidee deckt sich mit der auch von Schech u. A. aufgestellten Theorie: dass die Berührung zweier Schleimhautflächen oder -Punkte die Ursache für die Reflexauslösung darstellt, mag diese nun in Niesen, Nasenlaufen oder in Asthma bestehen, der ich noch hinzufüge, dass ich eine Verschiebung dieser beiden Flächen gegeneinander — mag sie auch noch so minimal sein — oder einen zwischen beide eingelagerten, beide Seiten reizenden dritten Körper (Polyp, Staub u. dgl.) oder auch den Zug, den ein Verwachsungsstrang auf beide Seiten ausübt, dazu für erforderlich erachte.

Der Grad der Reflexäusserung hängt selbstverständlich von der jedesmaligen nervösen Disposition ab.

Zu obiger Ansicht bin ich speciell durch zwei Beobachtungen, die ich vielfach bestätigt fand, gekommen.

Einmal sah ich, dass Asthmatiker, welche an Nasenverstopfung, sei es durch Polypen oder polypöse Schwellungen, sei es durch Septumdeviationen oder durch Synechien und dergl. litten, nach Wegnahme der Verstopfungsursache und nothwendig gewordenem Tamponnement, also abermaliger Nasenverstopfung höchsten Grades, solange die Nase verstopft blieb, niemals einen Asthmaanfall bekamen. Bestand schon Dyspnoe, so trat meist Besserung, nie Verschlimmerung ein.

Gerade in den allerletzten Wochen konnte ich wieder einen asthmakranken Jungen daraufhin beobachten. Derselbe, jetzt 14 Jahre alt, leidet seit über 10 Jahren an schwerem Asthma, das schon frühzeitig als nasalen Ursprungs erkannt wurde.

Eine Reihe von Specialisten hat sich dann auch bemüht, die Hyperaesthesie, die hochgradige Neigung zu Schwellungen sowie die Verengungsursachen zu beseitigen. Namentlich scheint der Galvanokauter dabei eine grosse Rolle gespielt zu haben. Der Erfolg blieb aus und selbst eine im letzten Jahre durchgemachte Kur, die darin bestand, dass 3 Monate lang täglich Arg. nitr.-Lösung eingespritzt wurde, brachte nicht den geringsten Fortschritt.

Wie sah aber auch die Nase aus! Beiderseits war Verwachsung an Verwachsung, die neben hochgradig gesteigerter Empfindlichkeit die Passage für die Athmung wesentlich verengte.

Die Nase wurde nun beiderseits mit einer 8 mm Trephine freigelegt und nach dem ersten erforderlichen Tamponnement durch Einlegen von flachen Röhrchen frei gehalten. Solange die Röhrchen die mediale von der lateralen Wand trennten, war der Junge ganz asthmafrei; sobald aber ein Röhrchen fortblieb und bei der anfänglichen Neigung zu Schwellungen die beiden Seiten in Berührung kamen, begannen wieder seine alten asthmatischen Beschwerden. Also weder bei dem ersten Tamponnement noch bei der Ausstopfung mit Röhrchen oder Carton- oder Celloidinplättchen war je ein Anfall aufgetreten in einer Nase, die so empfindlich war, dass ich einmal, als Pat. schon etwas asthmatisch war, durch Berührung einer nur bindfadendünnen Verklebung direct einen Anfall auslösen konnte, der nach Trennung derselben in wenigen Minuten wieder verschwunden war.

Allein die gegenseitige mechanische Reizung zweier gegenüberliegender Schleimhautpunkte, einerlei, wo dieselben sich befinden, kann, selbst wenn nur eine leichte reibende Bewegung dazukommt, wie sie durch den durchströmenden Luftstrom erzeugt wird, diese Reflexe auslösen. Und da diese Luftbewegung durch das Tamponnement vollständig ausgeschlossen wird, fällt dieses ätiologische Moment weg.

In wie weit sich diese Beobachtung practisch verwerthen liesse, muss ich vorerst noch dahingestellt sein lassen. Möglich wäre es immerhin, dass man einen beginnenden Anfall durch längerdauernden Verschluss der Nase — Asthmatiker athmen sowieso während der Anfälle meist durch den Mund, und dürfte es sie daher nicht so sehr belästigen — coupiren könnte. Daraufhingehende Versuche will ich jedenfalls anstellen.

Die zweite Beobachtung, die ich mehr an Fällen von Niesen, Coryza vasomotoria etc. gemacht habe, betrifft das Aussehen und das Verhalten,

des als „Tuberculum septi“[1]) bezeichneten, zuerst von Morgagni 1723 beschriebenen Drüsenpolsters.

Dasselbe wird meiner Ansicht nach viel zu wenig beachtet. Kaum eines der Handbücher erwähnt diese Stelle, höchstens bei der Anatomie, und doch ist hier ein Platz, der schon bei der einfachen Sondenberührung sich als hervorragend empfindlich herausstellt, viel reizbarer jedenfalls als die übrige Schleimhaut der Nase, besonders die der unteren Muscheln, an denen so viel herumgearbeitet wird, und die nun einmal hergebrachter Weise an Allem Schuld sein müssen.

Am Septum, in der Höhe des vorderen Endes der mittleren Muschel und dieser gegenüberliegend, befindet sich dieser „durch die Anhäufung von Drüsen in der Schleimhaut“ bedingte Wulst, den Zuckerkandl[2]) im Durchschnitt sehr schön abgebildet hat. Bei der Rhinoskopie wie eine Deviation aussehend, bald mehr, bald minder vorspringend, zeichnet er sich besonders dadurch aus, dass er, ein in Gestalt eines Dreiecks vorspringender Buckel, nach oben hin nach dem Septum zu sich wieder verjüngt. Noch charakteristischer fällt die Sondirung aus. Man fühlt eine weiche Masse, die sich ziemlich tief eindrücken, manchmal, wenn die Schwellung sehr stark ist, sogar wie eine polypöse Wucherung hin- und herpendeln lässt. Auf Cocainisiren tritt fast immer Abschwellung ein.

Die Lage dieses Wulstes, direct gegenüber der mittleren Muschel und seine Schwellungsfähigkeit, die, wenn sie auch nicht durch einen Schwellkörper ermöglicht ist, auch von anderer Seite als sicher angenommen wird (Cresswell Baber)[3]), sind es nun, die ich als Ursache ansehe, dass unter gewissen Verhältnissen, wie Temperaturwechsel und jeglichem Reiz auf die Nasenschleimhaut, die Muschel und das Drüsenpolster in directe, wenn auch nur leichteste Berührung kommen. Der oben erwähnte Luftstrom wird die erforderliche Reibung unterhalten, um plötzlich oder allmälig zur Auslösung der nun einmal durch nervöse Disposition gegebenen Reflexgrade zu führen. So kenne ich Fälle, in denen ein Niesanfall durch festes Zuhalten der Nase unterdrückt werden konnte. Besonders aber spricht für die Gegend des Tuberkulum die Beobachtung, dass der Niesreiz aufhört, wenn durch den Mund inspirirt und nur durch die Nase exspirirt wurde: d. h. wenn der mittlere Nasengang durch die Luftbewegung nicht berührt

1) Die Bezeichnung Tuberculum für dieses grosse Polster scheint mir sehr wenig günstig gewählt. Was mich aber besonders gegen diese Bezeichnung einnimmt, ist, dass recht häufig in Gegenwart der Patienten, die nun einmal alle mehr oder weniger ängstlich sind, dies Wort gebraucht wird und zu grossen Missdeutungen Anlass geben kann. Vielleicht findet Jemand eine bessere Bezeichnung dafür — etwa Prominentia septi — zumal eine solche in der neuen anatomischen Nomenclatur überhaupt zu fehlen scheint.

2) Zuckerkandl, Normale und pathol. Anatomie der Nasenhöhle. Wien 1882. Tafel 3. Fig. 11.

3) Cresswell Baber, A Guide to the examination of the nose. 1886. cf. Fig. 30, 31, 32.



wurde, da der Exspirationsstrom bekanntlich durch den unteren Nasengang geht.

Hier wie dort, die leichtesten wie die schwersten Grade, Niesen wie nasales Asthma, sie alle führe ich auf diese Art der mechanischen Schleimhautreizung zurück und kann ich nur gestehen, dass ich mit meiner darnach bestimmten Therapie sehr gute dauernde Resultate gehabt habe.

Die Therapie ist eigentlich nach dem Ebenerwähnten sehr einfach: ich muss verhindern, dass eine Reibung entstehen kann, ich muss die beiderseitigen Flächen so weit von einander entfernt rücken, dass sie auch bei Schwellungen sicher nicht in Berührung treten können. Am Besten gelingt das stets auf chirurgischem Wege.

Die so sehr bevorzugte Kaustik sollte wegen ihrer Unannehmlichkeiten bei der Nachbehandlung möglichst vermieden werden, denn Aetzungen sind an und für sich die ersten Tage durch die hochgradige Schwellung recht lästig, zeichnen sich aber am Tuberculum septi meist durch sehr langsames Heilen aus und die stets erneuten Exsudationen und deren Neigung zu Krustenbildung können leicht die zu beseitigenden Beschwerden nicht nur nicht zum Schwinden bringen, sondern eher noch steigern. Ebenso dürften die schwächer wirkenden Aetzungen mit Trichloressigsäure u. dergl. wohl zu vorübergehenden, mehr die Sensibilität zeitweise abstumpfenden, kaum aber zu dauernden Erfolgen führen. Mit Messer, Scheere, Meissel und Schlinge ward ich meiner Forderung am sichersten gerecht.

Das Tuberculum septi lässt sich mit einem scharfen Messer, mit den Bresgen'schen Meisseln sehr leicht glatt abrasiren, lappige Hypertrophien der unteren und mittleren Muscheln lassen sich mit warmer oder kalter Schlinge oder einer passenden Scheere bequem abtragen. Muss ich das vordere Ende der mittleren Muschel entfernen, so nehme ich Scheere und nachfolgende Schlinge, oder lieber noch das Hartmann'sche oder Grünwald'sche Conchotom, während knöcherne Vorsprünge am Septum am raschesten der Trephine weichen.

Wie Luft geschaffen wird, ist ganz einerlei; dass aber überhaupt und das in ausreichendem Maasse, darauf kommt es an. Und so will ich auch nicht durch diese Anregung einen Kriegszug gegen das Tuberculum septi eröffnen, ich will nur auf seine ätiologische Wichtigkeit, die Häufigkeit, in der von hier aus die Reflexe ausgelöst werden, hinweisen und dem jedesmaligen Operateur anheimstellen, ob er es für zweckmässiger hält, wenn hier die Berührung stattfindet, das Tuberculum abzutragen oder die gegenüberliegende mittlere Muschel. Dass die gleichen Reflexe auch von jeher anderen Stelle ausgelöst werden können, habe ich ja oben schon erwähnt.

Ich will aber auch bei diesen Affectionen einmal etwas zu Gunsten der unteren Muschel sagen, sie in Schutz nehmen, da sie viel seltener, als angenommen, Schuld trägt an der Neurose und trotzdem immer als Sündenbock herhalten und sich misshandeln lassen muss. Erst kürzlich las ich wieder als einzige Therapie: Kaustik der unteren Muscheln. Und was kennt der praktische Arzt, der unglücklicherweise glücklicher Besitzer eines Kaustikapparates ist, anders als: untere Muschel!

Ja selbst bei einfacher Nasenobstruction ist es noch lange nicht gesagt, dass der unteren Muschel die Schuld dafür zufällt. Ich meine, man sollte sich nicht allein vom rhinoskopischen Bilde in der Beurtheilung leiten lassen, sondern solle genau prüfen, ob die physiologische Function durch dieselbe behindert wird.

Man sollte jedesmal die Inspiration und die Exspiration durch die Nase getrennt prüfen. Ist die Inspiration behindert, so könnten daran alle die Theile betheiligt sein, welche dem Wege des genau bestimmten physiologischen Luftstroms anliegen: also das vordere Ende der unteren Muschel sowie der mittlere Nasengang. Hebt man die Nasenspitze, um dem Luftstrom eine mehr horizontale Richtung zu geben und findet, dass die Inspiration dadurch leichter wird, so ist dies ebenfalls ein Zeichen, dass nicht von Seiten der unteren Muschel die Behinderung ausgeht.

Ist der Exspirationsstrom ebenfalls behindert, so dürften auch die hinteren Partien der unteren Muschel oder der untere Nasengang in Frage kommen. Ist aber der Exspirationsstrom frei — und gerade dies Vorkommniss ist recht häufig — so ist eine wesentliche Verengerung des unteren Nasenganges durch die untere Muschel nicht gut möglich und Kaustik sicher nicht am Platze.

Selbstverständlich ist neben dieser Untersuchung eine genaue innere und äussere Inspection der Nase erforderlich, die das Resultat wesentlich ändern kann, je nachdem dabei Ansaugen der Nasenflügel, Deviationen, Cristen, Tumoren sich finden; ja selbst die Grösse und namentlich die Stellung des äusseren Nasenloches sind auf die Luftstromrichtung von grösstem Einfluss.

Zum Schluss noch einige Worte über die bisherige Therapie, die von mancher Seite bewusst oder auch unbewusst meine obigen Forderungen erfüllte, d. h. die chirurgisch vorging, die andererseits aber auch auf andere Weise Erfolge, meist aber nur vorübergehend, zu verzeichnen hatte.

Ausser den Cocainhaltigen Sprays oder Schnupfpulvern finde ich unter dem vielen Angepriesenen Nichts, das ich nicht in der aus vorrhinoskopischer Zeit stammenden Arbeit über den typischen Frühsommer-Catarrh von Prof. Phoebus (1862) auch erwähnt fände. Da finden sich alle, auch jetzt noch zur Besserung der die Disposition verursachenden allgemeinen Nervosität verordneten Mittel wie Brom, Chinin, Eisen, Arsen, vor; besonders häufig aber Vorschläge für Klimatotherapie und für Verwendung von Hydrotherapie. Kalte Bäder, sowohl allgemeine, wie auch locale, wie Einschlürfen von kaltem Wasser in die Nase; täglich kalte Regenbäder, Seebäder, kalte Wellenbäder; aber auch heisse Fussbäder, geschärfte Fussbäder wurden alle mit zeitweisem Erfolge gebraucht, ebenso wie Klimawechsel und Seereisen wohl vorübergehende, selten aber dauernde Heilungen brachten.

Dass diese Mittel auch ihre Wirkung thun konnten, wundert mich gar nicht, da sie alle nichts anderes, als eine Ableitung von der Nase hervorrufen. Zu diesem Zwecke habe auch ich statt der kürzlich wieder empfohlenen kalten Fussbäder früher schon im Anfalle kaltes Wasser über die Pulsadern laufen lassen, und dies manchmal als wirksam befunden.

War kein Wasser zur Hand rieth ich den Patienten die Ohrmuscheln stark zu reiben, um durch deren Hyperämie eine Blutableitung von der Nase hervorzurufen, ein Mittel, mit welchem ich auch in Fällen von beginnenden nasalen Migränen zuweilen überraschende Wirkungen erzielte. War Erfolg da, so kann ich die Wirkung nur so erklären, dass durch den auf die Füsse oder Hände gesetzten Kältereiz eine allgemeine Gefässcontraction eintrat, die die geschwollenen Theile der Nase ebenso wie die Füsse betraf, und ein Abschwellen der Schleimhautfüllung herbeiführte. Allerdings glaube ich, dass nur dann ein Erfolg möglich ist, wenn die beiden Seiten sich nur minimal berührten, so dass durch die erziele Retraction auch wirklich die Berührung aufgehoben wurde, denn gesetzt den Fall, die Verstopfung sei so hochgradig, dass eine Verschiebung der beiden Seiten gar nicht möglich sei, dass sie nie ein Tamponnement wirke, so würde eine Abschwellung eher die zur Reflexauslösung erforderliche Verschieblichkeit erzeugen. Ein solcher Grad von Verstopfung ist jedoch nur stellenweise denkbar, daneben werden sich stets Uebergangsstufen finden, die die Bedingungen für die Reflexauslösung bieten können.

Auch in diesen Erfolgen sehe ich immer nur einen neuen Beweis, dass die Aufhebung der reibenden Berührung zwischen zwei Punkten in der Nase identisch ist mit dem Aufhören der Reflexauslösung und bin ich überzeugt, dass allein die örtliche Behandlung, wenn sie nur recht radical ausgeführt wird, Heilung bringen kann.

XXVIII.

(Aus der Ohrenabtheilung der Kgl. Universitätspoliklinik [Docent Dr. Haug] zu München.)

Beitrag zur Casuistik des Herpes zoster palati duplex.

Von

Dr. med. **Karl Wäldin.**

Fälle von Herpes der Mund- und Rachenhöhle, besonders, wo die Affection nur den harten Gaumen betrifft, finden sich in der Literatur nur in beschränkter Anzahl.

Nach Ziemssen[1]) finden sich Herpesbläschen häufiger an der Uvula und am Gaumensegel, als an den übrigen Theilen der Mundhöhle, am seltensten an den Tonsillen. Fast regelmässig findet sich gleichzeitig Herpes der Lippen, seltener Herpes an der äusseren Gesichtshaut.

Eichhorst[2]) beschreibt die Affection unter dem Namen Angina herpetica und erwähnt das gleichzeitige Auftreten von Herpes facialis, praeputialis und laryngis. Er beobachtete einmal in Göttingen periodisches Auftreten.

Von Mackenzie[3]) wird ein Fall von Tardien[4]) erwähnt, wo mehrere Jahre Herpes des Rachens mit Herpes praeputii abwechselte, ferner citirt derselbe Autor die Angaben von Gubler[5]) und Peter[6]), die ein Zusammentreffen von Herpes tonsillarum mit Herpes vulvae beschreiben.

In einem Falle von Grognot[7]) fanden sich Herpesbläschen an der linken Seite des Gaumensegels, am Zäpfchen, im Rachen und an den Aryknorpeln. Heilung in fünf Tagen ohne Bildung pseudomembranöser Exsudationen.

---

1) Ziemssen, Handbuch der spec. Path. u. Ther. VII. Bd.
2) Eichhorst, Handbuch der spec. Path. u. Ther. 1. Bd.
3) Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und Rachens.
4) Tardien, Manuel de Pathol. int. 1857.
5) Gubler, Mémoire sur l'Herpes guttural. Union méd. Jan. 1858.
6) Peter, Dictionn. des Scienc. méd. Vol. IV. p. 715.
7) Grognot, Centralbl. f. Laryng. u. Rhinol. 1885.

Wiederholte Anfälle von Herpes des weichen Gaumens beobachtet Salomon Solis Cohen[1]) bei einem nervösen Manne.

Nach den Berichten des Hamburger Krankenhauses[2]) fanden sich bei Influenza in 25 pCt. Herpes, davon 20 pCt. während des Fieberverlaufs, 80 pCt. nach der Entfieberung.

In der medicinischen Klinik zu Würzburg wurde bei Influenza Herpes in 6 pCt. beobachtet[3]).

Kahn[4]) beschreibt 2 Fälle von Herpes gutturalis palati duri während der Influenzaepidemie in Würzburg.

1. Fall. Eine 42jährige Patientin, die wahrscheinlich 14 Tage vorher Influenza durchgemacht hatte, klagte über Schmerzen und Brennen am Zahnfleisch der oberen Schneidezähne und am Gaumen. Gesicht und Lippen waren frei von Herpes. An der linken Fläche des harten Gaumens, nahe an die Mittellinie heranreichend, finden sich oberflächliche, dicht aneinanderstehende, nahezu kreisrunde Erosionen, die aus Bläschen hervorgegangen zu sein schienen. Sie erstrecken sich bis in die Fläche des weichen Gaumens hinein. Auch am Zahnfleisch der linksseitigen oberen Schneidezähne lassen sich solche Erosionen nachweisen.

Diagnose: Herpes gutturalis palati duri.

2. Fall. Ein 23jähriger Cand. med. bemerkte seit 5 Tagen Unebenheiten an der linken Hälfte des harten Gaumens beim Ueberstreichen mit der Zunge, seit 3 Tagen Schmerzen beim Genuss heisser Speisen. Gesicht und Lippen waren frei von Herpes. Oberflächliche Erosionen, in Gruppen an einem Stiel angeordnet, machen den Eindruck, als ob sie aus Bläschen hervorgegangen wären. Diese Erosionen dehnen sich von 2 cm hinter den Schneidezähnen beginnend, bis nahe an den Rand des weichen Gaumens aus, überschreiten aber nirgends die Mittellinie.

Diagnose: Herpes palati duri.

In beiden Fällen war die geringe Störung des Allgemeinbefindens auffallend.

Nach Moritz Schmidt[5]) dem auch die zunächst folgenden Ausführungen entnommen sind, kommt eine ganze Anzahl von Hauterkrankungen in den oberen Luftwegen vor, allerdings manchmal in etwas verändertem Aussehen. Unter ihnen zählt der Herpes zu den am häufigsten vorkommenden Erkrankungen. Schmidt glaubt, dass unter dem Begriff Herpes mehrere verschiedene Processe vereinigt werden, von denen er aber keine andere Unterscheidungsmerkmale angeben kann, als dass die einen auf nervösen, die anderen auf bakteriellen Ursachen zu beruhen scheinen. Er unterscheidet 2 Formen von Herpes, den acuten und den chronischen mit acuten Nachschüben.

---

1) Cohen, Internat. Centralbl. f. Laryng. u. Rhinol. 1885.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1890.
3) Intern. klin. Rundschau. 1890. No. 16.
4) Ebenda.
5) Moritz Schmidt, Krankheiten d. oberen Luftwege.

Der acute Herpes ist meistens mit der gleichen Erkrankung am Lippenrande verbunden. Er tritt mit einem recht heftigen Fieber auf. In wenigen Stunden erreicht das Fieber 40—41°. Nach 6—12 Stunden fällt die Temperatur ab, es tritt ein leicht brennender Schmerz an den Lippen auf, dem eine umschriebene Röthe an einer oder mehreren Stellen folgt, auf der Bläschen entstehen mit anfangs wasserhellem, später trübem Inhalt; nach einigen Tagen trocknet das Bläschen allmählich ein, es bildet sich ein Schorf, der, wenn er nicht gestört wird, nach 8—14 Tagen abfällt. Es scheint diese Form die echteste Erkältungskrankheit zu sein. Ausserdem sind unter den Ursachen des Lippenherpes auch acute fieberhafte Krankheiten zu nennen, wie Pneumonie und Typhus. Gleichzeitig mit der geschilderten Lippenerkrankung, mitunter auch schon vorher oder gewöhnlich nachher, zeigen sich dieselben Bläschen im Munde, an der Zunge, am weichen, selten am harten Gaumen, auf den Mandeln, noch seltener im Schlunde oder am Kehldeckel. Mitunter ist aber auch eine solche Blase am Kehldeckel die einzige Localisation. Die Bläschen auf der Schleimhaut bestehen nicht so lange, wie auf der Haut, das abgehobene Epithel macerirt in der feuchten Wärme rasch, die Blase platzt und hinterlässt einen gelben, mitunter etwas blutigen Fleck, der am 2. Tag gewöhnlich schon weissgelblich ist. Dieser Belag löst sich nach und nach und hängt nachher, wie eine Membran auf der Schleimhaut, dann stösst er sich ganz los und die Stelle heilt ohne Narbe. Die vertieften Stellen sind meist mit scharfem Rande versehen, wenigstens bis zur Abstossung der kleinen nekrotischen Membranen und finden sich entweder einzeln oder in Gruppen vereinigt, wie beim Herpes zoster auf der äusseren Haut. Bohn[1]) erwähnt, dass der Zoster auf den Schleimhäuten der oberen Luftwege, sowie der Geschlechtsorgane nicht so selten sei; der Herpes praeputialis, den er auch hierher rechnet, sei ja die bekannteste Krankheit. Ferner geselle sich zu dem im Trigeminusgebiet vorkommenden Zoster öfter ein solcher der Wangen, des Zungenrandes und des Zahnfleisches, selten des Gaumens, der Uvula und der Mandeln.

Von einigen Autoren, u. a. von Gottstein[2]) wird ja der gewöhnliche Herpes ebenfalls auf eine Nervenerkrankung zurückgeführt, weil er immer nur einseitig vorkomme. Auch doppelseitige Bläschenausbrüche, wie sie von Schmidt beobachtet wurden, sprechen nicht gegen die erwähnte Ansicht, da auch der Zoster der äusseren Haut, wenn auch selten, doppelt vorkommt. Gerhard[3]) erklärt die Entstehung des Herpes labialis durch eine geringe Schädigung, welche die Trigeminusäste in ihren engen Knochenkanälen durch die Füllung der sie begleitenden Arterien erleiden

Der chronische Herpes verläuft anders. Solche Kranken leiden ihr Leben oder doch sehr viele Jahre lang an beständig wiederkehrenden Herpeseruptionen, die sich in einzelnen oder mehrfachen Bläschen äussern.

---

1) Schmidt, Krankheiten d. oberen Luftwege.

2) Ebenda.

3) Gerhard, Centralblatt f. Chirurgie. 1867.

Gewöhnlich geht auch dieser Eruption ein gelinder, oft nur sehr kurz dauernder Frost voran, meistens ist es aber so, dass der Kranke merkt, dass wieder ein Ausbruch stattgefunden und sich dann erinnert, dass er im Laufe des Vormittags z. B. einen Augenblick gefroren habe. Oft sind es dann nur kleine Bläschen auf oder neben der Zunge. Ein Patient Schmidt's[1]) hatte sie vorwiegend an den Gaumenbögen und dem Kehldeckel, oft konnte man sie bei ihm auch auf den Stimmbändern sehen. Ein anderer hatte sie sein ganzes Leben hindurch bis in sein 80. Lebensjahr ebenfalls wiederholt im Kehlkopf, an den Taschen- und Stimmbändern, gewöhnlich aber nur in der Pars oralis. Diese Form macht zuweilen Pausen von Jahren, doch sind Fälle von definitiver Heilung noch nicht beobachtet worden. Man hat beobachtet, dass besonders der chronische Herpes in Folge von neurasthenischen Einflüssen entstehe. Andere beschuldigen Verdaungsstörungen, noch andere Neigung zur Erkältung. Die Aetiologie dieser chronischen Form scheint noch nicht genügend aufgeklärt zu sein. Vielleicht darf man einen bakteriellen Ursprung annehmen.

Eine besonders dem Herpes sehr ähnliche Form ist von Heryng beschrieben worden, das Ulcus benignum. Es gleicht fast ganz einer grossen Herpesblase, ist also fast ausschliesslich solitär und sitzt immer auf dem vorderen Gaumenbogen, nahe dem unteren Ende, oder etwas höher. Für diese Form hat Heryng die Ursachen in Streptokokken gesucht.

Die subjectiven Beschwerden bestehen bei allen Herpesformen fast nur in Schmerzen und in etwas vermehrter Salivation. Die Schmerzen können bei beiden Formen so stark sein, dass die Sprache und die Nahrungsaufnahme erschwert sind. Sobald einmal eine reichlichere Granulation der wunden Stellen eingetreten ist, lassen die Schmerzen nach.

Als ätiologische Momente werden von Schech[2]) rheumatische Zustände, Muskel- und Gelenkrheumatismus angegeben, acuter Nasenkatarrh, Influenza und Pneumonie, ferner Reize, welche die Lippen und die Mundhöhle treffen, besonders scharfe, gesalzene Speisen, stark gebeizte Cigarren etc.

Schech unterscheidet Herpes labialis und pharyngis.

Der Herpes labialis sitzt mit besonderer Vorliebe an der Uebergangsstelle ins Lippenroth, bald auf der Oberlippe, bald auf der Unterlippe, bald auf beiden zugleich. Er bildet stecknadelkopfgrosse bis erbsengrosse Bläschen mit wasserhellem Inhalt, die sich nach einigen Tagen trüben. Die Bläschen finden sich, wie Güterbock[3]) angiebt, stets im Gebiete des Trigeminus, seltener der Chorda, niemals ist der Hypoglossus oder Glossopharyngeus betheiligt. Die Zunge ist mit kleinen oder grösseren Gruppen von Bläschen besetzt, welche bald eintrocknen, meist finden sie sich auch am Zahnfleisch, harten und weichen Gaumen.

Der Herpes des Pharynx ensteht durch Erkältung, Uterinleiden und

1) Schmidt, Die Krankheiten d. oberen Luftwege.
2) Schech, Krankheiten d. Mundes und Rachens.
3) Zeitschrift für Chirurgie. XXII. und XXIII.



Gemüthsaffectionen. Er wird von Schech weiter unterschieden in Herpes gutturalis, Angina herpetica und Angine couenneuse.

Die Angina herpetica ist nach Herzog[1]) nicht contagiös, sie beginnt mit Kopfschmerz, Trockenheit der Mund- und Rachenschleimhaut, Fieber und Allgemeinerscheinungen. Letztere, sowie das Fieber lassen gewöhnlich am 3. Tage, selten am 2. Tage nach. Es bleiben nur noch Appetitlosigkeit und Schlingbeschwerden bestehen. Die Untersuchung ergiebt Röthung, Schwellung, nur kurze Zeit wasserhelle, dann gelblichweisse, nicht vollkommen rundliche Flecke mit hellem Centrum in Gruppen vereinigt auf der Schleimhaut stehend. Jede einzelne Efflorescenz ist von einem gezackten, dunkelrothen Saum begrenzt und erscheint von dem benachbarten durch die entzündete Schleimhaut getrennt. Dieselben Efflorescenzen können aber auch auf den Gaumenbögen derselben Seite, auf der Uvula und in seltenen Fällen auf der hinteren Rachenwand oder auf beiden Seiten des Rachens vorkommen. Im weiteren Verlauf von 24—36 Stunden platzen die Bläschen und an ihrer Stelle entstehen Ulcerationen, die sich nach 2—4 Tagen reinigen und nach 8—10 Tagen in Heilung übergehen.

Auch Complicationen können im Gefolge von Angina herpetica auftreten. Die herpetischen Ulcerationen können unter Umständen sehr in die Tiefe greifen und selbst zur Perforation führen, wenn sie auf dem Gaumenbogen oder der Uvula sitzen. Ein solcher Fall wurde von Favette auf der Krankenabtheilung des Professor Potain in Paris beobachtet und in einer Dissertation beschrieben. Auch sind Fälle, die aus der Literatur bekannt sind, von Wagner[2]) veröffentlicht worden, wo Herpes Ulcerationen verursachte, die bis auf den Knochen reichten.

Weiter kommt die Bildung von Pseudomembranen in Betracht. Wir sehen im Rachen inselförmige, bald grössere, bald kleinere weissgelbe Plaques, welche stets von dem den Herpesbläschen eigenthümlichen rothen Saum umgeben erscheinen und auf allen jenen Schleimhautpartien vorkommen, wo Herpesbläschen sich bilden können. Dieselben sind nie mit den unterliegenden Theilen verwachsen oder verfilzt, sondern lassen sich in der Regel nur mit dem Charpiepinsel entfernen. Diese Pseudomembranen stossen sich in kurzer Zeit ab und die Heilung der Krankheit geht rasch vor sich.

Die wichtigsten Complicationen bilden die nach Angina herpetica vorkommenden Paralysen, welche direct auf den neuropathischen Ursprung des Herpes überhaupt hinweisen.

Herzog erwähnt 3 Fälle:

1. M. G. hatte sich der Zugluft ausgesetzt, fühlte am Abend heftige Kopfschmerzen und Müdigkeit. In derselben Nacht noch trat ein Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze ein. Am nächsten Tage steigerten sich die Beschwerden noch, es trat Trockenheit im Munde auf. Am folgenden Tag liessen der Kopfschmerz und das Fieber nach, es waren nur noch Brennen im Halse, Schlingbeschwerden

---

1) Pester med. chirurg. Presse. 1880.

2) Arch. für Heilkunde. XI.

und vermehrte Speichelsecretion vorhanden. Der ganze Isthmus faucium war stark geröthet, die Zunge weissbelegt. Die linke Tonsille war so stark geschwellt, dass sie die Uvula bis an die ebenfalls geschwellte rechte Tonsille drängte. Die linke Tonsille war mit einem gelbweissen Belag bedeckt, welcher aus mehreren mit intensiv rothem Saum begrenzten grösseren oder kleineren Plaques besteht, zwischen denen die rothe Schleimhaut zu sehen ist. Nach Entfernung der Beläge kamen linsengrosse, roth umsäumte, am Grunde grau belegte Ulcerationen zu Sicht. An der linken Seite der Uvula nach vorn die Mittellinie überschreitend, waren 2 Aphthen ähnliche weissgelbe mit hellem Centrum und rothem Saum versehene Bläschen zu sehen. Nach einigen Tagen hatten sich die Geschwüre gereinigt und im Rachen waren als Spuren nur mehr einzelne geröthete Stellen bemerkbar.

2. M. K. war immer gesund, bewohnte ein kaltes feuchtes Zimmer, ihr Bettzeug war während des ganzen Tages in freier Luft, so dass sie sich oft am Abend in ein nasskaltes Bett legen musste. Eines Abends bekam sie einen Schüttelfrost. Nach 5 Tagen, während deren das Allgemeinbefinden durch Fieber, Kopfschmezren gestört war, stellten sich Schlingbeschwerden und Brennen im Halse und vermehrte Speichelsecretion ein. Der Kopfschmerz hatte nachgelassen, der Rachen war stark geröthet, besonders die rechte Tonsille war stark geschwellt. Am hinteren rechten Gaumenbogen 2 linsengrosse, weissgelbe Flecken von intensiv rothem zackigem Entzündungshof umgeben. Nach einigen Tagen Heilung, an Stelle der Herpeseruptionen noch etwas dunklere Färbung.

3. H. R., Akademiker, sehr zu Halsentzündungen disponirt. Eines Tages kam er vollständig durchnässt nach Hause, fühlte sich am Abend unwohl. Am nächsten Tage stellten sich leichte Fieberbewegungen ein. Gegen Abend nahm der Kopfschmerz bedeutend zu, in der Nacht stellten sich heftiges Kältegefühl, Hitze und Schlingbeschwerden ein. Am übernächsten Tage war der Rachen stark geröthet, die Uvula und beide Tonsillen geschwellt. Auf der rechten Mandel waren an den prominirenden Stellen einzelne disseminirte, stecknadelkopfgrosse, grauweisse, dunkelroth umsäumte Bläschen sichtbar. Nach einigen Tagen traten an Stelle der Bläschen Erosionen auf und nach einigen weiteren Tagen erfolgte Heilung.

Als Ursache des Zoster wurde von v. Baerensprung[1]) eine Erkrankung der Intervertebralganglien bei den spinalen Nerven, des Ganglion Gasseri beim Trigeminus angenommen. Diese Annahme wurde durch Obductionsbefunde bestätigt. Schon makroskopisch kann man Hyperämie und Hämorrhagie des periganglionären und intraganglionären Fettes und Bindegewebes, ferner eine Exsudation, Hämorrhagie in die Ganglienkapsel und Ganglienzellen erkennen und mikroskopisch kann man eine Neuritis und bedeutende Gefässinjection nachweisen.

Eine ganze Reihe Fälle sind von v. Baerensprung beschrieben worden.

1. Caroline Schönmann erkältete sich beim Waschen und erkrankte mit heftigem Fieber. Die rechte Tonsille, die rechte Hälfte des Gaumensegels waren entzündet und mit einer Reihe von weissen Exsudaten bedeckt. Die linke Tonsille und die linke Seite des weichen Gaumens waren nicht entzündet. Das Zahnfleisch an der rechten Seite des Oberkiefers schwoll während der folgenden Tage ziem-

1) v. Bärensprung, Charité-Annalen. 1861—63.



lich stark an, zeigte eine blaurothe Farbe und einzelne weisse Flecke, die nur in Epithelauflagerungen zu bestehen schienen. Dabei war starker Speichelfluss vorhanden, Sausen und Schwerhörigkeit des rechten Ohres. Das Fieber liess bald nach, doch der Schmerz beim Schlucken blieb einige Tage länger mit ziemlicher Heftigkeit bestehen. Bald schossen am rechten Mundwinkel eine Gruppe stecknadelkopfgrosser herpetischer Bläschen auf, von denen sich auch einige auf die Schleimhaut des Mnndes ausbreiteten. Alle diese Blächen waren nach 3 Tagen eingetrocknet und mit braunen Krusten bedeckt. Die weissen gruppirten Auflagerungen auf der Schleimhaut des Gaumens, der Mandel und des Zahnfleisches hatten sich schon einige Tage früher mit Zurücklassung kleiner Erosionen, die bald verheilten, verloren. Die in diesem Falle durchaus halbseitige Eruption entsprach also der Ausbreitung der Gaumen-, Zahnfleisch- und Lippenäste des Ramus secundus Trigemini.

2. Frieda Rabe, 17 Jahre alt, erkrankte unter den Erscheinungen einer heftigen Angina tonsillaris. Bei der Untersuchung ergab sich, dass nur die linke Mandel stark entzündet und mit Exanthem bedeckt war. Blutegel und Breiumschläge bewirkten wenig Linderung. Nach Verlauf von 2 Tagen bildete sich eine Gruppe von Blächen an der linken Seite der Ober- und Unterlippe, so dass die eine Wange mit weissen aphthösen Erosionen bedeckt war. Nach 4—5 Tagen trat Heilung ein.

3. Luise Schmid, 4 Jahre alt, hatte am Tage vorher Hitze und grosse Unruhe. Das linke Zahnfleisch und die linke innere Wangenfläche waren mit Aphthen bedeckt.

Beide Fälle waren halbseitig im Gebiete des 2. Trigeminusastes. Gaumen und Tonsillen blieben verschont.

4. Ein 18jähriger junger Mann bekam ohne irgend welche Vorboten Gruppen von Bläschen, die sich von der Mitte der Unterlippe bis zum Kinn erstreckten und in 4 Reihen angeordnet waren. Davon reichten die oberste und unterste genau bis zur Mittellinie, die beiden mittleren überschritten sie. Die Eruption beschränkte sich in diesem Fall auf die Stelle, wo der Nervus mentalis des Trigeminus aus dem Foramen mentale an die Oberfläche tritt und sich in 3—4 Zweige gespalten in der Haut des Unterkiefers verzweigt.

5. Herr v. N., 62 Jahre alt. Die rechte untere Wange und das rechte untere Augenlid waren stark geröthet, es traten zahlreiche Bläschen auf der Wange auf, die auf die Mundschleimhaut übergriffen.

Die Eruption entsprach also in diesem Falle mit grosser Genauigkeit dem Verbreitungsgebiet sämmtlicher Hautäste des Ram. II des Trigeminus und breitete sich zugleich auf einen kleinen Theil des dazu gehörigen Schleimhautgebietes aus.

6. Ein 70 Jahre alter Kranker hatte mehrere Tage lebhafte Schmerzen in der linken Hälfte des Gesichts. Unter ziemlich hohem Fieber begann eine Eruption einer Bläschengruppe auf der Stirn, der Backe und der Umgebung der Nase. Zugleich wurde auch die Schleimhaut der linken Hälfte des oberen zahnlosen Zahnfortsatzes und die innere Fläche der linken Backe mit isolirten oder gruppenweise vertheilten Bläschen bedeckt, zwischen denen sich einige unregelmässig vertheilte Bläschen befanden. Auch an der linken Hälfte der Gaumenwölbung erkannte man einige Bläschen, am dichtesten standen sie am Zahnfortsatz. Sämmtlich waren sie von einem rothentzündeten Hof umgeben. Die der Eruption vorausgegangenen Schmerzen dauerten noch einige Tage fort.

7. Ein 27jähriger Mann bekam nach stechenden Schmerzen an der Zunge eine Bläscheneruption auf der linken Backe, die linke Zungenhälfte war stark ge-



schwellt, die rechte Zungenhälfte normal. Nach einigen Tagen gingen die Erscheinungen zurück.

8. Zoster im Gebiet des 2. Trigeminusastes rechterseits. Es waren der rechte Nasenflügel, das rechte Nasenloch, der rechte Mundwinkel, die rechte Backe und das rechte Augenlid befallen. Der weitere Verlauf war der gewöhnliche.

9. Angina zosterica von Laboulbène[1]) beobachtet. Ein kräftiger, gesunder Mann hat in Folge eines Luftzuges sich eine Halsentzündung zugezogen. Fieber, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit der Gliedmassen bekunden die allgemeine Reaction. Auf der rechten Tonsille findet sich ein weisses Exsudat von einem stark gerötheten Hof eingefasst; der Arcus glosso-palatinus derselben Seite ist ebenfalls von einer unregelmässig ausgezackten Exsudatschicht bedeckt. An der Oberlippe über dem rechten Mundwinkel ist ein Herpes labialis entwickelt.

Ein in seiner Aetiologie von den bisher erwähnten Fällen vollständig verschiedener und daher doppelt interessanter Fall wird von Remak[2]) mitgetheilt.

Ein Dr. juris war an rechtsseitigen Ohrenschmerzen und darauf an Facialislähmung erkrankt. 3 Tage später schossen am Zungenrande in seinen vorderen 2 Drittel schmerzhafte Bläschen auf, die sich am folgenden Tag noch vermehrten und bis zum 9. Tag vollständig abheilten, ohne eine Sensibilitäts- oder Geschmacksstörung der betreffenden Zungenhälfte zu hinterlassen. Nirgends im Gesicht oder Hals Sensibilitätsstörung oder Herpeseruption.

Hier handelte es sich um eine typische, schwere, rheumatische Facialislähmung, deren Ausgang bei einer für Lähmung des Musc. stapedius sprechenden zeitweiligen Feinhörigkeit oberhalb des Abgangs seines Nervenastes innerhalb des Canalis Fallopii anzunehmen ist. Es fand sich aber nicht, wie erwähnt, die bei dieser Localisation als Symptom der Chordabetheiligung sonst auftretende Geschmacksalteration der entsprechenden vorderen Zungenhälfte, sondern gleichsam vicariirend dafür eine typische Zostereruption der betreffenden Zungenregion. Remak fasst demnach in diesem Fall den Zoster lingualis als eine eigenthümliche Aeusserung der neuritischen Betheiligung der Chorda tympani innerhalb ihres Verlaufs in der Bahn des Facialis auf.

Im Folgenden soll nun ein zusammenfassendes Bild des Herpes der Mundhöhle gegeben werden mit einem kurzen Rückblick auf die historische Entwicklung seiner Lehre.

Die Angina herpetica wurde von Bretonneau[3]) von der Rachendiphtherie getrennt und unter dem Namen Angine couenneuse beschrieben. Die Bezeichnung Angina herpetica wurde von Gubler[4]) in die Literatur eingeführt. Er unterschied eine Form, bei welcher der Herpes primär ohne weitere Complicationen auftritt und eine zweite, bei welcher sich die Bläscheneruption im Rachen zu einer Entzündung der Tonsillen und zu

1) Charitéannalen. 1861.

2) Remak, Monatshefte für Dermatologie. 1885. V.

3) Herzog, Ueber Herpes zoster d. Mundhöhle. Pester med. chir. Presse. 1880.

4) Gubler, Mémoire sur l'Herpes Guttural Bull. Soc. méd. hôp. 1857.

Herpes labialis hinzugesellt. Als Charakteristica der Augina herpetica sah er den Ausbruch der Bläschen und ihre Aetiologie an, die in Erkältung, in localen Reizen durch stark gewürzte Speisen, Rauchen und alkoholische Getränke besteht. Durch die Beobachtung eines Kranken, der gleichzeitig von einem Zoster ophthalmicus und labialis befallen war, kam er auf die Vermuthung einen Zusammenhang zwischen beiden anzunehmen und nannte als Ursachen trophoneurotische Störungen.

Diese Anschauung wurde durch Ollivier[1]) bestätigt. Eine grosse Anzahl der als Herpes beschriebenen Erkrankungen ist nach seiner Ansicht nichts anderes als ein Zoster des 2. Trigeminusastes, denn nach den Beobachtungen sitzen die Anginen meist nur auf einer Seite, ausserdem spricht noch für Zoster die Gruppirung der Bläschen, die Aetiologie, der Ausbruch, der Weg und die Begrenzung dieser Affection. Die Ansichten v. Baerensprung's und Gerhard's sind bereits früher erwähnt.

Nach Herzog[2]) braucht jedoch die Ursache des Zoster nicht allein in einem centralen Reize zu liegen, auch die periphere Reizung eines Nerven, welcher Ganglienfasern enthält, kann einen beschränkten Zoster zur Folge haben, selbst die Möglichkeit einer bloss reflectirten Affection muss zugestanden werden. Herzog macht für den Zoster Reizungen des Ganglion spheno-palatinum in der Flügelgaumengrube am Foramen spheno-palatinum verantwortlich, da dieses durch die N. spheno-palatini (Rad. sens. d. Gangl.) mit dem Ramus secundus des Trigeminus zusammenhängt. Ferner dürften Irritationszustände des Ramus pharyngeus, des Nerv. nas. post., des Nerv. palat. descend. und vor allem des Vidianus ein ätiologisches Moment für die Entstehung der Angina herpetica abgeben. Es spricht für diese Auffassung die Lage dieses Ganglions, seine Verbindungen und Verzweigungen, die Localisation des Herpes am Isthmus faucium, ferner seine Ausbreitungsweise, wobei er höchst selten auf den Larynx, häufiger auf die Nasenhöhlen, auf die Schleimhaut des Mundes, der Wange, der Zunge und des Gesichts weiter kriecht, sein meist einseitiges Auftreten und die im Anfang der Angina herpetica so heftig auftretenden Kopfschmerzen, wie wir sie bei Meningitis gewohnt sind. In den viel selteneren aber intensiveren Fällen bei Complicationen mit Herpes ophthalmicus oder universalis werden wir die Affection weiter rückwärts, etwa in das Gangliom Gasseri, ja sogar in das Centralnervensystem zurückverlegen müssen.

Der Beschreibung des Herpes zoster seien nun einige klinisch ganz ähnlich verlaufende Krankheitsbilder vorausgeschickt.

1. Die acute Angina lacunaris, gewöhnlich follicularis genannt. Sie erzeugt bei Individuen mit grossen Tonsillen Frostanfälle. Sie kann wie die Angina herpetica die nämlichen ätiologischen Microben haben, nämlich Staphylo- und Streptococcen, unterscheidet sich aber durch die in jedem Stadium der Krankheit fehlende Bläschenbildung. Die weissen Punkte sind nicht geplatzte Bläschen, sondern die Produkte einer in der Tiefe der

1) Pester med. chirurg. Presse. 1880.
2) ebenda.



Crypten vor sich gehenden Desquamation, weiche pseudokäsige Massen, unter denen die Schleimhaut niemals Excoriationen mit gezackten Rändern zeigt.

2. Pseudoherpes des Pharynx und Larynx. Zuweilen kommen auf der Schleimhaut des Pharynx und Larynx Bläscheneruptionen zur Beobachtung, die mit der als Herpes bekannten Affection grosse Aehnlichkeit haben. Dieser Umstand gab Veranlassung die Affection als Pseudoherpes zu bezeichnen. Diese im Ganzen seltene Affection ist durch Fischer[1]) beschrieben worden. In Aussehen und Grösse gleichen diese Bläschenbildungen ganz den herpetischen. Man findet mohnkorn- bis linsengrosse von einem stark rothen Hof umgebene und mit einem trüben Inhalt gefüllte Bläscheneruptionen, die theils zerstreut, theils in Gruppen auf der geschwollenen und diffus gerötheten Schleimhaut sitzen. Hinsichtlich ihres Bestandes sind sie von demselben ephemeren Charakter, wie die Herpesbläschen, indem sie schnell platzen und kleinere oder grössere oberflächliche Substanzverluste hinterlassen. Kommt die Affection möglichst früh in unsre Beobachtung, so können wir noch die intakten Bläschen wahrnehmen: in einem spätern Stadium finden wir entweder Bläscheneruptionen neben bereits zerstörten derartigen Gebilden vor, oder haben wir es nur mehr mit geborstenen Bläschen zu thun, durch deren an der Peripherie der Substanzverluste hängende, grauweisse, zarte Decken die Schleimhautoberfläche ein rauhes, filziges Aussehen erhält. Diese geringe Beständigkeit der Efflorescenzen hat ihren Grund in den Irritationsvorgängen, denen die Mund- und Rachenhöhle fortwährend ausgesetzt ist und denen die dünnen Bläschendecken nicht Stand zu halten vermögen. Nur an jenen Stellen, wo Reize weniger leicht einwirken können, wie dies z. B. an der laryngealen Fläche der Epiglottis oder im Innern des Larynx der Fall ist, zeigen sie sich von längerer Dauer.

Die Frage, worin der Unterschied zwischen dieser Erkrankung und der herpetischen liegt, wird uns durch ihre eigenthümliche Localisation beantwortet.

Während der Herpes des Pharynx und Larynx halbseitig aufzutreten pflegt, ohne dass sich aber eine besondere Vorliebe für die eine oder andre Seite geltend macht und dadurch seinen neuropathischen Ursprung wahrscheinlich macht, ergeben sich bei dieser Affection andre Verhältnisse, indem dieselbe auf den Schleimdrüsenlagern des Pharynx und Larynx sich entwickelt. Dementsprechend entfaltet sich der Process dort am höchsten, wo die meisten Schleimdrüsen liegen, ein solches Bild prägt sich am weichen Gaumen besonders an der Uvula aus, die von Bläscheneruptionen vollständig bedeckt sein kann.

Was das pathologisch anatomische Wesen dieser Erkrankung betrifft, so haben wir es zweifellos mit demselben Processe zu thun, den Wagner[2]) bei den Entzündungen des weichen Gaumens gelegentlich der akuten

---

1) Fischer, Ueber Pseudoherpes. Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 16.
2) Ziemssen, Spec. Path. u. Therapie. VII. Bd.



katarrhalischen Angina erwähnt, wo er von einem Eiterungsvorgange „in dem Epithel der obersten Ausführungsgänge der Schleimdrüsen und ihrer Umgebung" spricht, nur dass wir ihn hier in grösserer In- und Extensität auftreten sehen, indem zahlreiche Bläschen den Pharynx und Larynx occupiren können. Derselbe Autor weist auch darauf hin, dass die Affection sich nach Art der Schleimdrüsen localisirt und grosse Aehnlichkeit mit der herpetischen zeigt. Wie schon bemerkt ist die Schleimhaut bei der Erkrankung immer mehr oder minder gradig betheiligt, sie ist geschwellt, diffus geröthet, ja in seltenen Fällen sogar ödematös.

Was die Ursache der Entstehung der Erkrankung betrifft, so erscheint es nicht unwahrscheinlich, dass dieselbe durch eine specifische Reizwirkung veranlasst wird. Hauptsächlich wurde sie bei Tabakrauchern beobachtet. Es lag die Annahme nahe, dass der Abusus im Rauchen unter gewissen Bedingungen dieselbe veranlassen kann. Erwerben nämlich solche Individuen aus irgend einer Ursache eine entzündliche acute Veränderung der Schleimhaut ihres Rachens und der nächstliegenden Theile, so ist es nicht unmöglich, dass dann der fortgesetzte Missbrauch des Tabakrauchens durch die sich dabei geltend machenden chemischen oder thermischen Reize die erwähnte Eiterung resp. Bläschenbildung um die Drüsenlagen produciren kann. Die Dauer der Affection ist eine verhältnissmässig kurze, innerhalb 10—14 Tagen kann dieselbe einem normalen Status Platz gemacht haben.

3. Das schon erwähnte Ulcus benignum von Heryng.

4. Die acuten Nachschübe im Verlauf der durch Leptothrix bewirkten Pharyngomycose. Diese Affection wurde durch Fränkel[1]) in der Literatur bekannt und ist eine ziemlich häufige und fast immer verkannte Krankheit. Gewohnheitsmässige Reize rufen eine leichte erythematöse Angina hervor, welche schon bei der ersten Untersuchung den Blick des Arztes auf den Hals lenkt. Das ungewohnte Aussehen dieser Gegend verfehlt nicht, auf die Diagnose Angina herpetica zu führen; doch gleichen die weissen Punkte in nichts geplatzten Bläschen, sie sind blendend weiss, springen einzig und allein aus den Crypten hervor, indem sie Vorsprünge von hornartiger Consistenz bilden, sie wurzeln sich dort so fest ein, dass man sie einzeln mit der Pincette losreissen muss, wenn man sie entfernen will. Mit dem Mikroskop sieht man die charakteristische Verfilzung der Leptothrixfäden mit Epithel vermischt.

Im übrigen giebt die Anamnese und der Verlauf der Erkrankung Grund genug, die Diagnose Angina herpetica wieder zurückzunehmen, da die Punkte Wochen, selbst Monate lang unverändert bleiben.

Trotzdem nun diese vier erwähnten Krankheitsbilder vorausgeschickt sind, bleibt für den Herpes der Mundhöhle kein einheitliches Krankheitsbild. Neue Forscher wie Schmidt[2]), Bride[3]) und Lub-

---

1) Eulenburg's Encyclopädie. Pharynx-Krankheiten. XIII. 2.

2) M. Schmidt, Krankheiten der oberen Luftwege.

3) P. Mc Bride, Herpes zoster of the hard palate. The Edinburgh clin. and pathol. Journ. 1884.

linsky[1]) unterscheiden daher 2 Formen, während von früheren 3 Formen unterschieden wurden.

1. Die infectiöse Form, welche der Angina herpetica entspricht, mit ihrem heftigem Verlauf und ihren Bläscheneruptionen im ganzen Hals ohne bestimmte Anordnung.

2. Die trophoneurotische Form, welche dem Zoster pharyngis entsprechen würde mit weniger raschem Verlauf, mit halbseitiger Ausbreitung des Herpes, die dem Verlauf eines bestimmten Nerven folgt.

3. Endlich eine chronische, recidivirende Form, die vielleicht denselben Ursprung wie der Zoster hat, weil seine Nachschübe bei dem nämlichen Individuum gerne dieselbe Stelle befallen; er unterscheidet sich ferner von der infectiösen Angina herpetica durch das Fehlen von Reactionserscheinungen und seinem Auftreten an einer bestimmten Stelle, an welcher der Herpes immer und immer wieder zu recidiviren pflegt.

Diese Unterscheidung wird noch unterstützt durch eine genaue Betrachtung der klinischen Symptome der 3 verschiedenen Formen.

1. Bei der Angina herpetica spielt der Schüttelfrost eine grosse Rolle, der ihr ca. 48 Stunden vorausgeht. Der Schüttelfrost scheint bei dieser Infectionskrankheit die Widerstandsfähigkeit des Individuums gegen Mikroben zu schwächen, die gewöhnlich die Mundhöhle als unschädliche Gäste bewohnen. Die Angina herpetica ist eine Infectionskrankheit und tritt, wie früher erwähnt, auch in kleinen Epidemien auf.

Klinisch unterscheidet sich die Angina herpetica vom Zoster

a) durch ihr rasches Auftreten mit Kopfschmerz, welcher die Aufmerksamkeit vom Halse ablenkt,

b) durch ihren stürmischen Verlauf wärend ihrer kurzen Dauer, die sich auf 4—5 Tage erstreckt,

c) durch ihre häufigen Recidive,

d) durch die Ausbreitung der Bläschen, welche, einige Fälle ausgenommen, sich im ganzen Halse ausbreiten, manchmal den Nasenrachenraum und den Larynx erreichen; sehr oft begleitet Herpes labialis die Erscheinungen im Pharynx; manchmal breiten sich die Bläschen noch viel weiter aus; es kann zu gleicher Zeit Herpes vulvae und praeputii vorkommen.

Im Allgemeinen bezeichnet man einen doppelseitigen Herpes als Angina herpetica und einen halbseitigen als Zoster pharyngis, obwohl auch Ausnahmen vorkommen. Während aber der Zoster das Verbreitungsgebiet eines Nervenastes innehält, hat die Angina herpetica ihren Sitz gewöhnlich im vorderen Pharynxtheil, sie überschreitet die Grenzen der benachbarten Nerven, des Trigeminus, des Glossopharyngeus, des Vagus, abgesehen von einigen verirrten Bläschen, welche sich auf den Lippen finden. Die Tonsillen, wo sich die Endäste des Trigeminus, des Glossopharyngeus und Vagus kreuzen, sind oft der grösste Entzündungsherd.

2. Zoster pharyngis oder buccopharyngeus. In seiner Aetiologie spielen

1) Lublinsky, Sitzungsber. d. Berliner laryng. Gesellsch. 1890. 31. Oct.



locale Reize, wie Tabak und Alkohol sie bewirken, eine grosse Rolle. Doch ohne Frage ist die Affection trophoneurotischen Ursprungs, ohne dass man die Läsion im Ganglion spheno-palatinum bestimmen kann. In einigen Fällen breitet sich die Affection auf der Schleimhaut aus, die durch Aeste des Nervus maxillaris superior innervirt sind, welche nicht das Ganglion Mekelii passiren, doch ist es ohne Autopsie schwer zu sagen, ob es sich um eine Neuritis oder um eine centrale Störung handelt.

Der Zoster pharyngis hat als wichtigstes klinisches Merkmal seine Beschränkung auf das Gebiet des 2. Trigeminusastes. Es giebt auch einen Zoster des 3. Trigeminusastes, der das Zahnfleisch und die Zunge befällt und uns folglich hier nicht weiter interessirt. Der Zoster des 2. Trigeminusastes ist niemals von einer Affection in der Haut der Oberlippe begleitet. Er nimmt wie die von Kahn beschriebenen und schon citirten Fälle zeigen, eine Hälfte des Gaumens, Gaumensegels und Zäpfchens ein. Oft sind nur 1—2 Bläschen ausgebildet, die durch den Sitz am vorderen Gaumenbogen, leicht mit Aphthen oder dem Ulcus benignum vou Heryng verwechselt werden können.

In zweiter Linie ist der Verlauf des Zosters verschieden von dem der Angina herpetica. Die Zostereruption beginnt nicht so urplötzlich mit Schüttelfrost, Kopfschmerz und Fieber wie die Angina herpetica. Sie tritt im Gegentheil unvermerkt, mit leichtem Fieber und geringen Allgemeinerscheinungen auf. Allmählich nimmt der Schmerz zu und kann sehr lebhaft werden. Wenn die Bläschen geplatzt sind, tritt ein leichtes Brennen beim Schlucken ein, während die sonstigen Schmerzen nachgelassen haben. Bei der Angina herpetica ist der Halsschmerz oft im Anfang so gering, dass er neben dem Kopfschmerz verschwindet, er nimmt zu und erreicht den Höhepunkt zu gleicher Zeit, wenn die Läsionen im Halse ausgesprochen sind. Der Zoster hat eine längere Dauer, 15—20 Tage, recidivirt aber niemals.

3. Der recidivirende Herpes, ähnlich z. B. dem Herpes genitalis, mit dem er oft zusammenfällt. Sein periodischer recidivirender Charakter genügt, um ihn zu erkennen. Hierher gehört der Herpes gutturalis menstrualis der Frauen, der sich bei ihnen manchmal bei jeder Periode wiederholt, mit der Pubertät beginnt und bis zur Menopause dauert. Man kann ihn auch bei Syphilitikern beobachten, die von Plaques befallen waren, bei denen er durch jeden Reiz, durch Tabak, Alkohol etc. entsteht. Die Affection ist unheilbar.

Die Nachschübe verlaufen ohne Störungen des Allgemeinbefindens, mit leichten Schmerzen, die beim Schlucken sehr zunehmen und dasselbe ganz unmöglich machen können. Die Bläschen bestehen 8—10 Tage.

Es handelt sich nach Lublinsky[1]) und Flatau[1]) um eine dauernde Läsion der Peripherie oder der Centralorgane. Zur Unterstützung ihrer Ansicht verweisen sie darauf, dass die Affection immer wieder dieselbe Stelle befällt.

---

1) Sitzungsbericht d. Berliner laryng. Gesellsch. 31. Oct. 1890.

Bisher haben wir gesehen, dass die halbseitige Affection des 2. Trigeminusastes nicht allzu häufig beobachtet wurde. Und gerade die Halbseitigkeit des Zoster wird von Bärensprung[1]) als Hauptcharakteristikum angesehen.

Doch sind einige Fälle von doppelseitigem Herpes berichtet. Robertson[2]) beobachtete einen Fall von doppeltem Zoster des Auges, Hebra[3]) 2 Fälle von doppeltem Zoster im Verlauf des Facialis. 2 Fälle von doppelseitiger Affection des Trigeminus sind von Moers[4]) berichtet, wovon einer auf die Mundschleimhaut übergreift.

Der Fall Moers betraf ein 21 Jahre altes chlorotisches Mädchen, das schon einige Tage an heftigen Kopf- und Magenschmerzen litt. Bei der ersten Untersuchung fielen gleich Gruppen von Borken auf Wange, Ober- und Unterlippe und am Kinn auf, diese sind nach der Anamnese aus Bläschen entstanden, die einige Tage vorher nach heftigem Kopfschmerz und Brennen im Gesicht sich eingestellt hatten. Bei genauerer Besichtigung zeigte sich zunächst eine Gruppe von Borken unter dem rechten Auge, dicht unter der Austrittsstelle des Nerv. infraorbitalis. Schräg darunter, der Mittellinie genähert, stand eine zweite und etwas tiefer und mehr nach aussen eine 3. Gruppe, ebenso zeigte sich am Nasenflügel derselben Seite um den Mundwinkel herum eine dichte grosse Gruppe. Auf der Oberlippe standen noch an zwei Stellen dicht gedrängte Borken beisammen und auf dem Kinn und der Unterlippe noch weitere vier.

Auf der linken Seite der Wange stand eine Gruppe dicht unter dem Nasenflügel, jedoch etwas nach aussen. Eine 2. neben dem Nasenflügel auf der unteren Seite bis auf die Oberfläche reichend, auf welcher ebenfalls an einer Stelle die Borken dicht beisammen standen. Entsprechend der anderen Seite, nur nicht so reichlich, war die Gruppirung um den Mundwinkel, auf der Uuterlippe und dem Kinn. Die Zunge war mit ziemlich dickem reichlichen Belag versehen, an der Spitze jedoch, wie an den Rändern, sowie auf dem harten und weichen Gaumen, dem Zahnfleisch und der Wangenschleimhaut standen Gruppen von flachen, linsengrossen, catarrhalischen Geschwürchen.

Dass wir es auch in diesem Fall mit einer Gürtelrose zu thun haben, zeigen sowohl der Verlauf der Krankheit, wie auch die Anordnung der Geschwürchen im Munde und Rachen. Afficirt waren in diesem Falle nur Zweige des 2. und 3. Astes des Trigeminus und zwar von ersterem die Rami pharyngei und palatini, sowie der Infraorbitalis, von letzterem nur der Ramus mentalis, dentalis und lingualis. Auch in diesem Falle war nach einigen Tagen der Krankheitsprocess vollständig beendet.

Moers ist ferner der Ansicht, dass bilaterale Zoster des Gesichts vielleicht öfter vorkommen, wenn auch nicht so leicht kenntlich wie in den von ihm beschriebenen Fällen. Es möchte sich vielleicht hie und da eine der für Crusta lactea u. s. w. angesehenen Krankheitsformen bei genauerer Betrachtung als zu den Gürtelerkrankungen gehörig erweisen und sich dann der Schluss ziehen lassen, dass die Halbseitigkeit zwar das Gewöhnliche, jedoch nicht das einzig vorkommende ist.

1) v. Bärensprung, Charité-Annalen.
2) Robertson, Lancet. Juillet 1888.
3) Moers, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1867. S. 162.
4) Ebenda.

Ein zweiter Fall von doppelseitigem Zoster des Mundes wird von Lermoycz und Barozzi[1]) beschrieben.

Bei einem 68jährigen Greis traten Schmerzen beim Kauen auf. Allgemeinsymptome waren keine vorhanden. Bei der Untersuchung findet man eine diffuse Röthung der Mundschleimhaut, die Zunge, das Zahnfleisch der unteren Zähne, die Tonsillen und die hintere Rachenwand sind frei von dieser Röthung. Auf der ganzen gerötheten Fläche standen Plaques mit gezackten Rändern, in der Mitte von Gefässen durchfurcht, von schmutziggrauer Farbe, symmetrisch auf beiden Seiten des Mundes, in der Mitte entsprechend der Mittellinie ein freier Raum. Ueber jedem der Plaques finden sich zum Theil bläschenförmige Elemente mit wasserklarem, zum Theil gelbgrünlichem Inhalt. Andere hinwiederum sind geplatzt und zeigen eine seichte Erosion mit rothen und gezackten Rändern. Auf der Oberfläche des Zahnfleischs, an der Zahnfleischlippenfurche bilden diese bläschenförmigen Gruppen einen richtigen ausgesprochenen symmetrischen Gürtel beiderseits, die sich nach vorn bis fast zur Mittellinie erstrecken.

Die Funktionsstörungen bestanden, wie erwähnt, in Hitzegefühl mit Brennen und Prickeln beim Versuch zu essen. Es fehlten Allgemeinerscheinungen wie Fieber, Kopfschmerz, Mattigkeit, Durchfall, Erbrechen, Appetitlosigkeit etc. Der Kranke klagte über grossen Durst, der Urin war frei von Eiweiss und Zucker. Nirgends am Körper fanden sich sonst Erosionen, der Lippenrand war frei von Herpes.

Im weiteren Verlauf der Krankheit traten neue Bläscheneruptionen auf der linken Mundhälfte auf, die alten platzten, die seichten Erosionen heilten nach wenigen Tagen und nach 4 Wochen trat vollständige Heilung ein.

Vielleicht hatte sich der Kranke, der ein künstliches Gebiss trug, durch dasselbe eine kleine Verletzung zugezogen. Im Uebrigen stützten die Diagnose Herpes zoster seine symmetrische Anordnung, die Regelmässigkeit seiner beiderseitigen Vertheilung, die dem Verlauf der Nervenäste zum Theil der vorderen Gaumennerven entspricht, sein schubweises Auftreten; besonders der letzte Schub, der sich auf die linke Seite beschränkt und genau in der Mittellinie endet, kommt der Diagnose sehr zu statten. Die beiden Zoster sind symmetrisch, aber nicht gleichzeitig gewesen, der linke später als der rechte.

Diesen beiden Fällen bin ich in der Lage, einen 3. beizufügen, der von Herrn Dr. Haug beobachtet wurde.

Es handelte sich um eine 38jährige Frau, die im Allgemeinen gesund, aber sehr nervös war. 4 Jahre vorher hatte sie einen linksseitigen Zoster pectoralis gehabt, wie sich aus der Anamnese entnehmen lässt. Seit 2 Tagen klagte sie im Anschluss an eine angebliche Erkältung, an welche sich lebhafte Zahnschmerzen diffus in beiden Oberkiefern angeschlossen haben sollen, über ein Gefühl von intensivem Brennen am Gaumen, das sich vergesellschaftet habe, mit starken stichartig durchblitzenden Schmerzen. Die Nahrungsaufnahme ist beeinträchtigt, da Flüssigkeiten und Speisen, insbesondere warme oder schärfer gewürzte (saure etc.) Speisen einfach nicht mehr aufgenommen werden können wegen der unerträglichen Schmerzen bei der Einführung; jede irgend consistente Nahrung verursacht förmliche Anfälle, sodass blosse gekühlte Milch eventuell mit Ei und Aehnliches zur Nahrung dienen musste. Auch besteht ziemliche Empfindlichkeit während des Schluckaktes selbst, sowie ausserdem noch Klagen über Stechen in beiden Ohren angegeben werden. Ueber eine Minderung des Hörvermögens wird nichts gesagt,

1) Un cas de Zona duble pharyng. Bulletins et mémoires de la Societé médicale des Hôpitaux de Paris. Séance du 12. Février 1897.



dagegen ein Gefühl des Vollseins und zeitweiligen Pulsirens in den Ohren hervorgehoben.

Die Untersuchung vom 10. Juli 1896 ergab folgende Verhältnisse. Wangenschleimhaut beiderseits absolut normal: an der Zunge gar keine Veränderungen. Dagegen erweist sich der harte Gaumen auf beiden Seiten von der Medianlinie bis auf den weichen Gaumen und die Tonsillargegend von einer pathologischen Röthe eingenommen, auf deren Basis sich über linsengrosse bis fingernagelgrosse, stärker geröthete, insuläre Partien gebildet haben, die in fast mathematisch genauer Anordnung auf beiden Seiten gleichmässig ausgesprochen, einen unverkennbaren, absoluten Parallelismus kund gebend, sich als deutliche annähernd kreisförmige oder halbkreisförmige Eruptionen von stecknadelkopfgrossen Bläschen repräsentiren, deren Inhalt theils hell, theils gelblich getrübt ist. Ein Theil der Bläschen ist bereits aufgeplatzt und es zeigen sich an ihrer Stelle kleine rundliche, theils isolirte, theils confluirende Substanzverluste im Epithelstratum.

Gehen wir nun zur näheren Localisation dieser vesiculösen Eruptionen über, so sehen wir von vorne nach hinten vorgehend, je eine Bläschengruppe hart neben der Raphe direct hinter den beiden vorderen Schneidezähnen, die zweite weiter nach hinten gerückt. Je zwischen den Back- und Molarzahnregionen, die dritte neben den letzten Mahlzähnen, die vierte die Uvula in die Mitte nehmend, nach rechts und nach links in den weichen Gaumen ausstrahlend und endlich die fünfte gerade über der Tonsillengegend, diese von hinten und oben zu nach vorn übergreifend. Es sind also die Bläschengruppen in fast genauem Parallelismus zu einander angeordnet. Die übrigen Mundtheile, Zungen-, Wangenschleimhaut, Zahnfleisch, Rachen zeigten ein vollständig normales Verhalten, ebenso ist im Nasenraume, sowie im Larynx alles Ordnung.

Allgemeinerscheinungen (Fieber etc.) sind keine vorhanden. Die Kranke ist lediglich durch die unangenehmen Sensationen am Gaumen molestirt.

Patientin wurde angewiesen, den Mund ordentlich oft auszuspülen und alles Heisse und Reizende zu vermeiden. Tags darauf war die Ausdehnung der Gruppen eine weitere, indem sie nach Platzen der meisten Bläschen confluirten und mit Ausnahme der einen Gruppe zwischen Back- und Mahlzähnen links, sämmtliche zu seichten Geschwüren umgewandelt waren. Ursache hiefür war wahrscheinlich ein willkürliches häufig wiederholtes Andrücken der Zunge an den harten Gaumen mit nachfolgendem Drübergleitenlassen über die Bläschen. Die subjectiven Empfindungen wurden hierdurch oft zu den stärksten Schmerzen umgewandelt. Diese hielten 2 Tage an in unverminderter Stärke, obwohl die die Geschwürchen umgebende reactive Röthe keineswegs zugenommen hatte. Im Laufe der nächsten 4 Tage reinigten sich die Ulcerationen von ihrem stellenweisen gelblichen Belag und am 12. Tag nach Beginn der Erscheinungen waren sämmtliche Efflorescenzen abgeheilt, nachdem die Schmerzen am 5. und 6. Tag cessirt hatten. Es fanden sich jetzt an Stelle der Eruptionsplaques nur noch ungefähr klein nagelgliedgrosse rothe, hyperämische Stellen. 8 Tage darauf war gar nichts mehr zu sehen. Ein Wiederholen einzelner Eruptionen oder der gesammten Attacke hat in dem Beobachtungszeitraume von 6 Wochen nicht stattgefunden.

Für die Diagnose Herpes zoster spricht in diesem Falle der klinische Verlauf der Krankheit und die Localisation der Bläschen. Während bei der Angina herpetica ziemlich bedeutende Allgemeinerscheinungen, wie Fieber, Mattigkeit, starke Benommenheit vorhanden sind, fehlten sie in unserm Falle vollständig, während dort der Eintritt ein plötzlicher ist, haben wir es hier mit einem mehr schleichenden Eintritt zu thun. Bei der Angina herpetica befällt die Affection

fast immer die Tonsillen, sie sitzt ferner immer im Pharynx und Larynx, sehr oft auch an den Lippen. In unserm Falle trat die Affection genau symmetrisch auf beiden Seiten des harten und weichen Gaumens auf und beschränkte sich auf das Gebiet des 2. Trigeminusastes respective des Ram. spheno-palatinus, palatinus anterior, maior und minor. Während die Angina herpetica in 4—5 Tagen abläuft, dauerte in unserm Falle die Krankheit ca. 14 Tage. Abgesehen jedoch von dieser Differenz, der Beginn- und der Begleiterscheinungen, bildet die genaue Beschränkung auf das Gebiet der erwähnten Nervenzweige des 2. Trigeminusastes die Hauptstütze der Diagnose Herpes zoster palati duplex.

Wenn wir die 3 Fälle kurz vergleichen, finden wir in Bezug auf die Anfangs- und Begleiterscheinungen keinen wesentlichen Unterschied.

Der Ausbruch der Bläschen fand in den Fällen von Haug und Moers gleichzeitig auf beiden Seiten statt, in dem Falle von Lermoyez und Barozzi war die Affection zwar symmetrisch, aber die Eruption fand nicht gleichzeitig auf beiden Seiten statt, sondern auf der linken Seite etwas später als auf der rechten.

Etwas grössere Differenzen zeigt die Localisation der Affection in den 3 Fällen. In dem von Moers zuerst beschriebenen Falle war nämlich die Herpeseruption des Gaumens von solcher der Zunge, des Zahnfleisches, der Wangenschleimhaut und der Ober- und Unterlippe mit ihrer nächsten Umgebung begleitet. In dem Falle von Lermoyez und Barozzi waren ausser dem Gaumen das Zahnfleisch, die Zahnfleischlippenfurche und die Wangenschleimhaut befallen. In Haug's Falle beschränkte sich die Affection auf den harten und weichen Gaumen allein. Die betheiligten Nerven waren in dem Falle von Moers der 2. Trigeminusast mit seinem Ram. palatinus und infraorbitalis und der 3. Trigeminusast mit seinem Ram. lingualis, mentalis und dentalis, in dem Falle von Lermoyez und Barozzi bloss der 2. Trigeminusast mit seinem Ram. spheno-palatinus, infraorbitalis, alveolaris posterior und palatinus anterior maior und minor, in Haug's Falle ebenfalls das Gebiet des 2. Trigeminusastes, aber nur der Ram. spheno-palatinus, palatinus anterior, maior und minor.

Die Heilungsdauer betrug in Moers Falle 14 Tage, in Haug's Falle ebenfalls 14 Tage, im Falle von Lermoyez und Barozzi 4 Wochen.

Wie erwähnt ist der Herpes zoster duplex eine seltene Erkrankung und wie aus Vorstehendem ersichtlich, ist speciell der Herpes zoster palati duplex sehr selten, da ausser den 3 beschriebenen Fällen weiter keine in der Literatur zu finden sind.

Und neben den 2 anderen Fällen ist Haug's Fall besonders deshalb erwähnenswerth, weil sich bei ihm die Affection auf den harten und weichen Gaumen allein beschränkte.

XXIX.

(Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in Christiania.)

Ein Fall von alternirenden, rhythmischen und klonischen Krämpfen der Glottisschliesser und der Glottiserweiterer

— in Verbindung mit tonischem Krampfe der Kaumuskeln (masseteres) und klonischem Krampfe des Gaumensegels, mitunter auch der Zunge und Unterarme —.
Casuistischer Beitrag zur Lehre der corticalen Kehlkopfcentren und der Innervation des Kehlkopfes.

Von

Prof. **V. Uchermann** (Christiania).

Wie bekannt, war es bis zu der letzten Zeit die allgemeine Lehre dass von allen motorischen Functionen des Kehlkopfes nur die Phonation durch ein specielles Gebiet (H. Krause) in der Grosshirnrinde repräsentirt wäre. Freilich hatte man (Horsley und Semon) bei der Katze auch für die laryngeale Respiration (Abductorbewegung) ein corticales Centrum gefunden. Gegenüber dem negativen Resultate der Experimente bei Hunden und Affen und bei dem Mangel stützender klinischer und pathologisch-anatomischer Beobachtungen bei Menschen glaubte man aber, für die Katze eine Ausnahmestellung annehmen zu müssen. Es existiren — wie man meinte — für dieses Thier besondere Athmungsbedürfnisse und sein Miauen ist von inspiratorischer Natur. Bei den übrigen höheren Thieren, sowie beim Menschen wäre es nur die „zweckbewusste" Function des Kehlkopfes, die Phonation, welche speciell in der Hirnrinde vertreten sei (Semon).

Jetzt, wo wir nach Risien Russell's Entdeckung wissen, dass ein corticales Centrum für die Glottiserweiterer auch beim Hunde existirt, ist die Lehre unhaltbar geworden — wie dies Semon selbst rückhaltslos anerkannt hat (Heymann's Hdb. p. 625) — und wir müssen umgekehrt für alle höheren Thiere, sowie auch für den Menschen ein ähnliches Centrum voraussetzen.

Bekräftigt wurde diese Annahme in deutlicher Weise bei folgendem

Falle, den ich schon im Jahre 1893 beobachtet und wiederholt den Assistenten und Studirenden vorgezeigt und als einen klinischen Beweis der Richtigkeit des Satzes erwähnt habe.

Mangel an Zeit — meine Arbeiten über Taubstummheit haben in diesen Jahren fast meine ganze freie Zeit in Anspruch genommen —, sowie der noch fehlende anatomische (und pathologisch-anatomische) Beweis ist Schuld an der späten Veröffentlichung.

Seitdem Russell den experimentellen Beweis beinahe sicher gestellt hat, gewinnt dieser Fall als das erste beim Menschen beobachtete pathologische Aequivalent dieses Experimentes ein noch höheres Interesse, und ich will es den Lesern nicht länger vorenthalten. Die Krankengeschichte ist die folgende:

Amund Hansen, Laternenanstecker, 68 Jahre alt, stellte sich erstmalig am 23. August 1893 in der Poliklinik vor. Er giebt folgende Anamnese: Hat eine gute Gesundheit gehabt; jedoch in vielen Jahren ab und zu rheumatische Schmerzen im Rücken und in den Armen. In den zwei letzten auch einige Schwierigkeit, das Wasser zu halten. Er ist auch etwas dem Trunke ergeben gewesen. Er hat viele Nachtwachen gemacht und ist „nervös" geworden, schreckt zusammen bei dem geringsten Lärm. An einem Abend vor ca. 4 Wochen ging er, wie gewöhnlich, gesund zu Bett, hat auch gut geschlafen. Aber als er am andern Morgen erwachte und sich im Bette aufsetzte, konnte er nicht sprechen. Nach seiner Angabe konnte er dabei gut den Mund und die Zunge bewegen, der Athemzug war frei. Dagegen scheint er bei diesem ersten Anfalle Zuckungen in den Armen bemerkt zu haben; die Unterarme bewegten sich ruckweise gegen die Oberarme. Dies hat sich nur einmal später wiederholt. Er war bei vollem Bewusstsein und nicht im geringsten im Kopfe verwirrt. Dieser Zustand dauerte ca. 5 Minuten, wonach er gleich wieder sprechen konnte wie gewöhnlich. Er ist aufgestanden und 5—10 Minuten nach dem ersten ist ein neuer und ganz ähnlicher Anfall gekommen, nur ohne Armzuckungen. Der Gang war fest und frei wie sonst, er fühlte keine Schwäche in den Gliedern. Dergestalt ist sein Zustand ca. 4 Wochen lang gewesen, mit regelmässigen Anfällen jede 5. oder 10. Minute, nur scheinen sie in der letzten Zeit stets häufiger zu werden. Er hat jeden Tag gearbeitet, hat guten Appetit, keine Schwierigkeit beim Schlucken. Er fühlt sich jedoch etwas matt. Die Anfälle kommen, auch wenn er schweigt. In der Regel ist dabei der Mund geschlossen. Er schläft gut des Nachts.

Status praesens. Der Patient sieht etwas geschwächt aus. Bei Inspection des Schlundes sieht man das Gaumensegel und die hintere Schlundwand injicirt; die Schleimhaut ist etwas hyperästhetisch. Der Kehlkopf mit den Stimmlippen ist auch injicirt, übrigens nichts Abnormes. Während der Examination tritt plötzlich ein Anfall ein. Es giebt ein ganz eigenthümliches Bild: Der Mann schweigt plötzlich, der Mund schliesst sich, sonst steht er ganz unbeweglich; die Respiration ist ruhig, keine Zuckungen im Gesichte oder den Extremitäten. Masseter fühlt sich gespannt an, aber der Mund lässt sich doch mit Leichtigkeit mit einem Spatel öffnen. Man sieht dann das Gaumensegel auf und nieder gehen in einer wippenden Bewegung; bisweilen bewegen sich auch die Gaumenbögen gegen einander. Bei Inspection des Kehlkopfes sieht man die Stimmlippen an dem Krampfe theilnehmen: Sie bewegen sich unaufhörlich, regelmässig von tiefster Inspirationsstellung bis ungefähr Cadaverstellung (ganz unabhängig



von der Respiration, die normal, ruhig ist.) Der Patient ist hierbei vollständig stumm, nur ab und zu kann er einen unarticulirten Laut hervorbringen. Der Anfall kommt ohne Aura, gleichgültig ob er spricht oder schweigt. Manchmal sieht und hört man ihn in der Mitte eines Satzes plötzlich stocken, um ihn nach einer oder mehreren Minuten mit gewöhnlicher Stimme zu vollenden. Der Krampf ist im Gaumensegel und den Stimmlippen am stärksten. So kann er mitunter im Anfalle den Mund willkürlich öffnen und die Zunge herausstrecken. Beide zeigen jedoch dann schwache klonische Bewegungen. Während des Anfalles ändert sich der Puls nicht, weder in der Anzahl noch in der Stärke der Schläge. Nach dem Anfalle bewegen sich die Stimmbänder ganz normal bei Inspiration und Intonation, keine rhythmische Respirationsbewegung. —

Sieben Tage später (30. August 1893) ist notirt: Hat fortgesetzte häufige Anfälle von jeder vierten bis jeder fünften Minute. Schläft Nachts gut, dann keine Anfälle (?). Während der Beobachtung des Anfalles keine Aenderung des Pulses und der Respiration. Puls heute 96, der Anfall dauert eine Minute. Der Mund schliesst sich, kann nicht willkürlich geöffnet werden bis gegen Ende des Anfalles. Masseter fühlt sich gespannt an. Bei Oeffnung des Mnndes nimmt heute auch die Zunge an den Zuckungen Theil. — Arteriae radiales etwas uneben, knotig. Er bekam Bromkalium ($^1/_2$ gm. t. p. d.) und während des Gebrauches nahmen die Anfälle an Häufigkeit und Dauer ab. In der ersten Hälfte des Monats September hörten sie beinahe auf; aber auch später merkte er noch oft, dass er einige Augenblicke lang Schwierigkeiten hatte, „die Stimme zu erhalten“ und sich deutlich auszusprechen. In der ersten Hälfte des Monats October fühlte er sich schwach und etwas kraftlos im rechten Arme und Beine, das er etwas schleppte.

Am 12. October Morgens, während er sich ankleidete, bekam er einen Anfall von Schwindel, es wurde ihm dunkel vor den Augen und es schien ihm, als ob sich das Zimmer mit ihm herumdrehe. Er hatte nicht sein volles Bewusstsein, aber doch eine schwache Empfindung von Zuckungen in den Armen und Steifheit im ganzen Körper. Er würde gewiss gefallen sein, wenn nicht seine Frau ihn bis zum Bett gebracht hätte. Der Anfall dauerte angeblich einige Minuten. Nach einer halben Stunde Ruhe ist er wieder aufgestanden, fühlte sich dann nicht mehr schwindelig, aber sehr matt und konnte nur schwer die rechte Hand gebrauchen. Er ging aus, um die Gaslaternen anzuzünden, aber war nur über die Strasse gekommen, als er zurückkehren musste wegen Mattigkeit und weil er das rechte Bein beinahe garnicht mit sich schleppen konnte. Seitdem hat er zu Bett gelegen. In der Zeit von 2 Tagen wurde der rechte Arm und das rechte Bein „vollständig gelähmt“.

In diesem Zustande wurde er am 14. October 1893 in die innere Abtheilung des Universitätshospitals aufgenommen. Er sah etwas stumpfsinnig aus, das Gedächtniss war schwach. Keine Lähmung oder Tremor der Zunge und des Gaumensegels. Das Hautgefühl am rechten Oberarme etwas herabgesetzt. Die Reflexe am stärksten an der gelähmten Seite. Die rechte Wange etwas schlaffer, die Nasolabialfurche undeutlicher an derselben Seite. Zwei Tage später deutliche Parese der mimischen Gesichtsmuskeln der rechten Seite, nicht der frontalis (und levator palpebrarum). Am 17. October um 5 Uhr Nachmittags: „ein Anfall von Convulsionen in den Extremitäten und im Kopfe nach vorherigem Jammern; sie wurden nach und nach so stark, dass sich der ganze Körper schüttelte. Der Anfall dauerte ca. 5 Minuten. Es konnte nicht ausgemacht werden, ob er dabei sein Bewusstsein hatte oder nicht“. Fünf Stunden später ein neuer, ähnlicher Anfall, aber ohne vorhergehendes Jammern; er dauerte ca. 10 Minuten. Es war der letzte. Die

früheren Anfälle von Stummheit kehrten nicht zurück. Er wurde mehr und mehr stumpfsinnig. Anfangs November wurde er nach dem städtischen Krankenhause übergeführt, wo er kurz nachher starb. Section wurde leider nicht ausgeführt. Als ich seinen Tod erfuhr, war er schon begraben.

Dass es sich hierbei von Anfang an um eine Affection der linken corticalen motorischen Region handelte, ist wohl ausser Zweifel, trotz des Mangels des objectiven Fundes (der Autopsie). Beweis hierfür ist erstens, dass nach Eintritt der (cerebralen) Hemiplegie die partiellen Spasmen vollständig aufhörten. Dabei ist eine Affection der Medulla oblongata oder des Mesencephalus beinahe ausgeschlossen. Zweitens giebt ein irritativer Zustand in den Centralganglien allein (Nucleus lenticularis und caudatus, Thalamus opticus), so viel wir wissen, keine motorischen Symptome. Dagegen wäre eine durch Affection der genannten Ganglien bedingte secundäre Irritation der Pyramidenbahn in seinem Knie (Genu capsulae internae) oder eine primäre Irritation daselbst, wo nach den experimentellen Untersuchungen von Horsley und Semon (cf. die Experimente von Beevor und Horsley) die Leitungsfasern für die Auswärtsbewegung, sowie für die Einwärtsbewegung der Stimmlippen passiren, „unter den Fasern für die Bewegungen der Zunge und des Rachens" (Semon, Heymann's Handb. 16. Lfg. p. 602) eine denkbare Erklärung der Phänomene. Nur wären hiermit nicht die die ersten Anfälle begleitenden Armzuckungen erläutert mit unberührtem Facialisgebiet (und Oculomotoriusgebiet). Wenn man sich die Anordnung der Leitungsfasern im hinteren Crus der Kapsel vergegenwärtigt, wo die erwähnten Fasern für Kehlkopf, Zunge und Rachen unmittelbar von den Fasern für Hebung der Augenlider und conjugirte Augenbewegungen (nach vorn), sowie von Fasern für Bewegung der Mundwinkel (Facialis, nach hinten) umgeben sind, wäre ein solcher Uebersprung speciell des Facialis zu den weiter nach hinten liegenden Armfasern (und wieder hier ein Uebersprung der Schulter) in dieser Region unerklärlich oder wenigstens höchst unwahrscheinlich.

Bleibt also nur das genannte Gebiet der Corticalis übrig (und der darunter liegende Theil der Corona radiata). Der specielle Angriffspunkt muss in der Region des Sulcus praecentralis (inf.) gelegen sein. Hier liegt an der vorderen Seite des genannten Sulcus nach oben im „Fusse" des zweiten und dritten Frontalgyrus das Centrum der Kaubewegung (Mundschliessung, motorische Trigeminus), nach unten im Fusse des dritten Frontalgyrus das Centrum der Glottiserweiterung (beim Hunde). Weiter liegt an dem unteren Ende desselben Sulcus das Centrum für die Zunge (Hypoglossuscentrum), an der hinteren Seite vis-à-vis dem Abductorcentrum das Phonationscentrum; Reizung dessen hinterer Hälfte ist von Bewegungen des Rachens begleitet. Nach oben, vis-à-vis dem Kaucentrum, liegt das Centrum für die Armbewegung, im Gyrus centralis anterior.

Der pathologische Reiz hat also wesentlich den Fuss des zweiten und dritten Frontalgyrus und nur gelegentlich auch Gebiete nach hinten unten

(Zunge) und nach hinten oben (Arm) getroffen (vielleicht nur durch ein „Ueberschäumen von Energie", Semon).

Am stärksten gereizt sind die Centren für Hebung des Gaumensegels (nicht genauer bekannt, vielleicht in Peripherie des Phonaticus-Centrums, cf. Semon, l. c. p. 598 oben) und Abduction der Stimmlippen. Von welcher Natur ist nun dieser Reiz gewesen? Nach der monatelangen Dauer ohne Lähmungs- oder andere Ausfallssymptome kann es sich wohl nur um circulatorische Störungen gehandelt haben (plötzliche Anaemie oder Hyperaemie, Stase) durch schwierige Passage oder sogar temporäre Abbrechung des Blutstromes (Arteriosclerose)[1]. Mit der später eintretenden möglichen, jedenfalls langsamen Hirnblutung (im Laufe einiger Tage successive Lähmung des rechten Armes, Beines und Mundwinkels), die wohl an der gewöhnlichen Stelle in dem Centrum ovale, Capsula interna, Pyramidenbahn oder den Centralganglien stattgefunden haben kann, hört der Reiz mit der Aenderung der Stockung oder Blutzufuhr auf; oder er wird nicht propagirt, weil die nervöse Leitungsbahn abgebrochen ist. Im Falle einer Blutung in die Capsula interna ist die erste Deutung vielleicht die wahrscheinlichere, weil die Spasmen schon aufgehört hatten vor dem Eintritt deutlicher Facialislähmung (vergleiche oben die gegenseitige Lage der Leitungsfasern in der Capsula interna).

Der Fall kann aber besser durch einen sich ganz im corticalen Gebiete abspielenden arterio-sclerotischen Process erklärt werden (senile Encephalo-malacie) mit kleinen Blutungen und successiver Lähmung der verschiedenen corticalen Centren. Dafür können die geringe Heftigkeit der apoplektischen Insulte sprechen und die späteren Anfälle von Convulsionen in den Extremitäten und im Gesichte (Irritation noch nicht abgestorbener Theile der Rinde), wie die zunehmende Demenz.

Wie dem auch sein mag, für die Frage, ob es eine einseitige (speciell linksseitige) corticale Kehlkopflähmung giebt oder nicht, lässt sich der Fall jedenfalls nicht benutzen. Es lässt sich ja nicht ausschliessen, dass das Phonationscentrum durch die Lähmung weder direct noch indirect berührt ist. Auch die Irritation scheint ja in der Peripherie seines Gebietes stattgefunden zu haben (die Stimmlippen bewegten sich nur bis zur Cadaverstellung — s. Semon's und Horsley's Versuche), und man hat nicht einmal nöthig, die nach der Hemiplegie ungestörte Rede (Stimme) durch die Wirksamkeit des Phonationscentrums der anderen Seite zu erklären. Das motorische Sprachcentrum, sein Nachbar, scheint ja auch ganz intact gewesen zu sein (keine Aphasie). Wie es sich in der Richtung mit der willkürlichen Auswärtsbewegung der Stimmlippen verhielt, kann ich nicht sagen, da der Patient nach der Hemiplegie nicht mehr von mir gesehen wurde; mein Assistent, der den Patienten in dieser Periode laryngoskopirte und die normale Beweglichkeit der Stimmlippen constatirte, hat seine Aufmerksamkeit auf diesen Punkt nicht gelenkt. Wahrscheinlich war es ungestört

1) cfr. der von Semon mitgetheilte Fall. Heymann's Handbuch, S. 661, Anmerkung.

(Wirkung des Abductionscentrums der anderen Seite). Ich werde bei Erwähnung eines anderen Falles, wo die rechtsseitige cerebrale Hemiplegie mit motorischer Aphasie und Lähmung der Kehlkopfadductoren verbunden war, Gelegenheit finden, auf diese Frage näher einzugehen.

Dagegen spricht der Fall für die allgemeine Anschauung, dass der Accessorius, nicht der Vagus (Grabower u. A.) der motorische Hauptnerv für den Kehlkopf sei (für die vom Recurrens versorgten Muskeln).

Die constante Gleichzeitigkeit der Krämpfe in dem Gaumensegelheber und in den Kehlkopfmuskeln sowohl im Anfang wie am Ende, im Gegensatz zu den kurz dauernden oder inconstanten Mitbewegungen in den Kaumuskeln und in der Zunge, lässt sich schwerlich erklären, wenn nicht durch einen in einem und demselben Nerven fortgepflanzten Reiz. Nach Beevor's und Horsley's Versuch wird aber der Levator veli von dem Accessorius versorgt — und jedenfalls nicht von dem Vagus. Der gänzliche Mangel der gewöhnlichen Vagussymptome während der Anfälle (unveränderter Puls und Respiration) beweist natürlich nichts in Anbetracht der corticalen Natur des Falles (das Herz in der Rinde nicht repräsentirt die Respiration wohl, aber an einer entfernteren Stelle).

XXX.

(Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in Christiania.)

Rechtsseitige Hemiplegie. Motorische Aphasie. Lähmung der Kehlkopf-Adductoren.

Von

Prof. **V. Uchermann** (Christiania).

Die Frage, ob es corticale Lähmungen von Kehlkopfsmuskeln (speciell der Adductoren) giebt, steht auf der Tagesordnung. Während dies jedenfalls bejaht werden muss, insofern die Affection beide Gehirnhälften trifft, sei es dass sie functioneller Natur (Hysterie, traumatische Neurose, Schreck etc.) oder organischer Natur ist (ausserordentlich selten: Pseudobulbärparalyse, Blutungen [Eisenlohr's und Newton Pitt's Fälle], ebenfalls denkbar, wenn auch nicht mit Sicherheit nachgewiesen [Semon] bei Geschwülsten, Syphilis, Tuberculose, multipler Sclerose, Meningitis etc.), ist diese Frage Gegenstand scharfer Meinungsverschiedenheiten, soweit es sich um einseitige corticale Läsionen handelt. So bestreitet z. B. Semon mit Bestimmtheit die Möglichkeit einer solchen Folge mit Rücksicht auf die doppelseitige Repräsentation des Kehlkopfes (experimentell nachgewiesen bei Thieren und daher höchst wahrscheinlich auch beim Menschen), mit Rücksicht auf die augenscheinliche Gleichwerthigkeit dieser Centren (im Hinblick auf den Einfluss) und auf Grund klinischer Beobachtungen speciell bei der totalen (corticalen) Aphasie, wo, trotz dieser, die willkürliche Tonproduction (Adduction der Stimmbänder) vollständig bewahrt ist. Auf der anderen Seite liegt eine Reihe von Fällen von Garel und Dor, Déjérine, Massei u. A. vor, wo ein einseitiges corticales Leiden eine „organische“ einseitige Lähmung des entgegengesetzten Stimmbandes bewirkt haben soll (partiell: der Adductoren allein oder total: Stimmband in Cadaverstellung). In seiner vor Kurzem erschienenen ausgezeichneten Arbeit: Die Nervenkrankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre (Heymann's Handbuch) unterwirft

Semon diese Fälle einer eingehenden Kritik und kommt zu dem Resultat, dass keiner derselben beweiskräftig ist und die meisten ohne irgendwelchen entscheidenden Werth sind. Ausserdem hebt er ihre Seltenheit im Vergleich zu der Häufigkeit der Aphasien hervor. Ich muss mich hierin vollständig einig erklären. Es würde auch, wenn man die bilaterale, symmetrische Wirksamkeit des Kehlkopfes in Rücksicht zieht, vollständig unverständlich sein, wie ein solches Resultat allein von einer corticalen Läsion entstehen könnte. —

Wenn Semon dagegen (l. c. p. 698) als Beweis gegen die einseitigen „organischen“ [1]) cerebralen Kehlkopf-Lähmungen anführt, dass die akephalen Monstren nicht der Stimme mangelten (Adductionsbewegung der Stimmbänder), ebensowenig wie die Thiere, welche experimentell des ganzen grossen Gehirns beraubt wurden, so ist das selbstverständlich ein Schreibfehler des sehr geehrten Herrn Verfassers. Wenn die Gehirnrinde fehlt, ist natürlich stets cerebrale Lähmung vorhanden mit Rücksicht auf alle willkürlichen Bewegungen, während die bulbäre (medulläre) Beweglichkeit erhalten bleibt, vorausgesetzt, dass das periphere (primäre) Neuron in der normalen Ordnung ist. Das liegt ja im Begriff der cerebralen Lähmung selbst und hat nichts mit der vorliegenden Frage zu thun. Diese hat jedoch noch eine andere Seite, welche Semon in der genannten Arbeit nicht berührt, welche aber meiner Auffassung nach ein weit grösseres Interesse hat: Kann eine einseitige spec. linksseitige Affection des Phonationscentrums doppelseitige Lähmung der Adductoren bewirken? Hierfür liegt, wie mir vorkommt, eine theoretische Möglichkeit vor. Da die Phonation bei dem Menschen wesentlich an die Sprache geknüpft ist, so kann man denken, dass das Phonationscentrum gleichwie das Sprachcentrum wesentlich einseitig ist (in der Regel linksseitig), dergestalt, dass das andere nur eine rein secundäre Bedeutung hat (wie eine Art willkürlichen Exspirationscentrums). Da die Sprache eine ausschliesslich menschliche Fähigkeit ist, helfen Erfahrungeu, die bei Thieren über die Gleichwerthigkeit der 2 Centren gesammelt sind, hier nicht, auch nicht die negativen Beobachtungen in frischen Fällen completer Corticalaphasie (Semon), ungeachtet diesen natürlich grosses Gewicht beigelegt werden muss. Es wäre ja denkbar, dass in keinem dieser Fälle das Phonationscentrum (das linke) betroffen (vernichtet) gewesen ist und in jedem Falle würde ein einziger positiver Fall genügen, alle diese auf Erfahrungen gegründeten Schlüsse umzustürzen.

Ich kann einen derartigen Fall nicht vorlegen, insofern da der betreffende Mann noch lebt. Aber ich kann eine klinische Beobachtung anführen, welche unleugbar am leichtesten auf die eben besprochene Weise erklärt wird, und welche jedenfalls so viel Interesse hat, dass sie zu weiteren Untersuchungen in dieser Richtung führen muss.

Der Fall ist folgender:

---

1) Ich sehe nicht ein, warum beständig „organisch“ hervorgehoben wird, dieselben Einwendungen sollen wohl „einseitigen“ functionellen cerebralen Lähmungen gelten?



Baumeister N. N. 16. Decbr. 1896. Patient ist ca. 35 Jahre alt. Vor Jahren Syphilis. Vor 4 Jahren Schlaganfall, rechtsseitige Hemiplegie. Erhielt die Stimme 8 Tage später zurück und sprach ein halbes Jahr lang. Nach einer Ueberanstrengung auf einer Reise ein neuer Anfall (ein tiefer Schlaf von $7^1/_2$ Uhr Abends bis 12 Uhr Mitternacht, der Schaum stand ihm um den Mund), wonach die Lähmung wieder stärker. Seither stumm. Kann nur mühsam einzelne Wörter silbenweise flüstern. — Status praesens: Lähmung des rechten Beins und Armes. Der letztere contrahirt in der Hand und im Ellbogen (Contractur der Beugemuskeln); er kann jedoch mechanisch gestreckt werden, am besten, wenn er warm ist. Hält sich dann eine Weile schlaff. Früher Facialisparalyse, welche nun fort ist. Normales Hautgefühl. Die Zunge wird gerade ausgestreckt. Das Gaumensegel hängt schlaff, jedoch nicht schief. Die Stimmlippen stehen in Inspirationsstellung (am ehesten tief, Glottis ein Sechskant) bewegen sich nicht bei der Intonation, nur ab und zu bei starker Exspiration, leicht durch Berühren mit der Sonde (Reflex), ebenso durch Husten. Im übrigen Larynx vollständig normal. Kann mit der linken Hand nicht schreiben (Agraphie). Er ist ziemlich geschwächt, aber hat seine vollen Sinneskräfte; hört und versteht Alles, was man ihm vorliest oder was er selbst in der Zeitung oder in einem Buche liest, aber wird schnell müde.

Der Fall spricht für sich selbst und ich will nur einige kurze Bemerkungen hinzufügen. Alle krankhaften Phaenomene sind hier, wie man sieht, einseitig, rechtsseitig, ausgenommen die Lähmung der Stimmlippen. Dass der Patient nicht mit der linken Hand schreiben kann, beruht nicht auf einer Lähmung, sondern ist, wie bekannt, das Gewöhnliche bei vollständiger Vernichtung des einseitigen, in der Regel linksseitigen Schreibcentrums, spec. bei Erwachsenen. Bei Kindern kann es ja bisweilen glücken, durch Unterricht das andere Centrum zu entwickeln. Das würde ein sonderbarer Zufall sein, wenn von der linken Gehirnhemisphäre nur die kleine Partie, welche die Phonation bewirkt, betroffen wäre, sei es das Centrum selbst oder die davon ausgehenden Leitungsfasern. Liegt es nicht vielmehr näher anzunehmen, dass beim erwachsenen Menschen das linksseitige Phonationscentrum (auf Grund von dessen Verhältniss zur Sprache) in solch überwiegendem Maasse benutzt wird, dass das andere ungeeignet wird, wenn es auf eigene Hand selbst die einfachsten Laute dirigiren soll? Ganz interessant ist es auch, dass dagegen ein willkürlicher Exspirationsact Adductionsbewegung hervorruft, wenn auch die Stimmlippen dabei niemals die Mittellinie erreichen. Das scheint ja zu zeigen, dass das andere Phonationscentrum wahrscheinlich fungirt, nur nicht im Dienste der Sprache Die Lähmung hat übrigens, wie man sieht, ganz denselben Charakter, wie in ausgeprägten Fällen von Hysterie (verbunden mit motorischer Aphasie) abgesehen von dem mehr flüchtigen und variablen Charakter der letzteren. Es ist ja auch klar, dass dies bei einer rein corticalen Läsion so der Fall sein muss. Dass Hysterie hier ausgeschlossen werden kann, ist sicher. Die Krankengeschichte selbst, wenn nicht die 5jährige Stummheit beweist das. Der Patient ist vieleJahre lang wegen schwerer Syphilis in Behandlung gewesen, die Gehirnaffection ist von unzweifelhaft luetischer

Natur mit Affection der Arterienwände und Blutung, vielleicht gummöser Infiltration der Rinde auf der linken Seite (es sind übrigens keine Convulsionen gewesen.) Der luetische Charakter der Krankheit ist es ja auch, welcher es am ehesten möglich macht, dass hier nichtsdestoweniger ein kleiner rechtsseitiger Focus als Erklärung der Adductorlähmung vorliegt. Ich will mich nicht auf weitere Vermuthungen einlassen. Der Fall ist viele Jahre lang von meinem Collegen Prof. Boeck behandelt worden und wird wohl in nicht allzu langer Zeit zur Autopsie kommen. Das Räthsel wird dann gelöst werden können, und ich werde nicht unterlassen, das Resultat mitzutheilen. —

XXXI.

Ueber die ärztliche Behandlung von Störungen der Singstimme.

(Vortrag, gehalten bei der 69. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte.)

Von

Dr. med. et phil. **W. Bottermund** (Dresden).

Meine Herren! Es ist eine bemerkenswerthe Thatsache, dass die Pflege des Gesanges nicht nur behufs berufsmässiger Ausübung, sondern besonders auch zu dilettantischen Zwecken in neuester Zeit ausserordentlich an Werthschätzung gewonnen hat. Für uns Laryngologen, namentlich für die in den Kunstcentren wohnenden, hat das insofern Bedeutung, als ein grosser Bruchtheil unserer Clientel lediglich wegen Störungen der Singstimme unseren ärztlichen Rath verlangt. Um so verwunderlicher ist es, dass dieses Gebiet von der specialwissenschaftlichen Forschung eigentlich vernachlässigt wird, zumal da dieser von der breiten Heeresstrasse ärztlicher Forschung etwas abseits führende Pfad eine Fülle von Beziehungen zu anderen Disciplinen der Medicin besitzt und geeignet ist, der Gefahr der Einseitigkeit, welcher nun einmal jede specialistische Thätigkeit ausgesetzt ist, entgegenzuwirken. Das Interesse, welches ich persönlich für die Frage des von mir gestellten Themas habe, beruht darauf, dass ich eingehend lange Jahre selbst Gesangstudien betrieb und das an mir und an anderen vom gesangstechnischen Standpunkt aus empirisch Beobachtete und Erlernte durch die Ergebnisse medicinischer Forschung zu erklären und zu ergänzen bestrebt war.

Streng genommen bedingt jede Erkrankung der oberen Luftwege eine Störung der Singstimme, doch schwinden diese Störungen von selbst mit der betreffenden Krankheit ohne besondere therapeutische Maassnahmen zu verlangen. Eine selbstständige Bedeutung dagegen hat die Gruppe von Störungen der Singstimme, welche durch Ueberanstrengung der Stimme — im weiteren Sinne des Wortes — entstanden sind. Diese Gruppe, für welche B. Fränkel (1) den bezeichnenden Namen „professionelle Stimmschwäche" vorschlägt, hat für den Laryngologen ein besonderes Interesse, wenn dasselbe auch weniger durch die vitale, als vielmehr durch die praktische Bedeutung der in Frage stehenden krankhaften Zustände her-



vorgerufen wird. Es sei mir nun gestattet, zu dieser letzteren in ätiologischer, diagnostischer und therapeutischer Beziehung einige Bemerkungen zu machen.

In pathologisch-anatomischem Sinne besteht das Wesen der Stimmschwäche hauptsächlich in einer mehr oder minder ausgeprägten Parese der einzelnen Glottisverengerer, isolirt oder combinirt. Hinsichtlich der neurologischen Fragen, welche sich an die Erscheinung der Kehlkopfmuskelparesen knüpfen, ob die durch Ueberanstrengung entstandenen Paresen myopathisch oder neuropathisch sind, welche Beziehungen die Oeffner und Schliesser der Stimmritze hinsichtlich ihrer Innervation zu einander haben, ist die Forschung bislang über Controversen und Hypothesen nicht hinausgekommen (2, 3). Eine Erörterung dieser Fragen liegt ausserhalb des engeren Rahmens meines Vortrages. Neben der Muskelparese besteht bei der in Frage stehenden Stimmstörung oft auch andauernde oder unmittelbar nach einer Gesangsleistung zu beobachtende Hyperaemie der Kehlkopfschleimhaut und vermehrte Secretion. Daran können sich ferner Gefässectasien schliessen, meist nur auf einem Stimmband, eventuell auch Stimmbandhyperplasien [4]), circumscripte oft symmetrisch aufsitzende Epithelverdickungen, sogenannte Sängerknötchen. Ein solches hatte ich Gelegenheit in Folge und an der Stelle einer kleinen Hämorrhagie, welche durch eine plötzliche heftige Stimmanstrengung eingetreten war, entstehen zu sehen. Auch diffuse pachydermische Veränderungen können vorhanden sein, welche besonders an der hinteren Wand des Kehlkopfinnern, zwischen den beiden Aryknorpeln die leichte Schlussfähigkeit der Glottis beeinträchtigen. Schech macht ferner auf Zerrungen einzelner Muskelfasern, Dehnungen der Bänder und des Bindegewebes aufmerksam, welche durch Ueberanstrengung der Stimme entstehen und schmerzhafte Empfindungen, z. B. auf der vorderen Fläche des Ringknorpels erzeugen können.

Die allgemeine Ursache dieser Art von Störungen der Singstimme ist das Missverhältniss zwischen Anstrengung und individueller Leistungsfähigkeit, zumal wenn die letztere durch krankhafte Veränderungen oder Anomalien im Gebiet des Phonationsapparates oder durch krankhafte Allgemeinzustände herabgesetzt ist. Die Ueberanstrengung kann nun auf verschiedene Art erfolgen. Bei jungen Gesangsbeflissenen kommen oft zu lang ausgedehnte, oft auch unzweckmässige, der Stimmlage nicht angepasste Uebungen in Betracht, ferner mangelhafte Gesangstechnik, falche Vocalisation und Lautirung, fehlerhafte Athemführung, irrationelle Anwendung der Register, besonders das beliebte Aufwärtstreiben des Brustregisters, krampfige, unlockere Haltung des Ansatzrohres u. dergl. Begünstigt wird die Ueberanstrengung der Stimme, wenn Erkrankungen und Anomalien im Ansatzrohr: Entzündungen oder Hyperplasien, katarrhalische Zustände, Granula, verdickte Seitenstränge, Mandelwucherungen, Difformitäten der Uvula, Zahnlücken, Septumdeviationen, verdickte Muschelenden u. dergl. vorhanden sind und bezw. die Resonanz des Stimmtones beeinträchtigen und die Lautbildung stören, indem sie dem Muskelzug bei der verschiedenen Formirung des Ansatzrohres Widerstände entgegensetzen, oder indem sie

die Luftwege verlegen und einengen (13 b). Von besonderer Wichtigkeit für die Singtonbildung ist die Grösse der Zunge: eine übermässig voluminöse Zunge macht ihren Inhaber für den Gesang ebenso unfähig, wie etwa ein Plattfuss einen Rekruten zum Militärdienst. In manchen Fällen wollen einige Autoren auch bemerkt haben, dass Hyperplasien im Ansatzrohr reflectorisch Parese der Stimmbandmuskeln auslösen (5). Ich selbst hatte Gelegenheit, eine andere reflectorische Störung der Singstimme in Folge von hyperplastischen Zungenmandeln zu beobachten, nämlich störendes Zwangsschlucken bei einer Sängerin in dem Maasse, dass dieselbe nicht im Stande war, einen Ton lange auszuhalten oder Passagen zu singen, und die Athempausen mit Schlucken ausfüllte. Die Dame war eine Hysterica, was ich besonders hervorheben will, da ich glaube, dass derartige reflectorische Fernwirkungen nur bei Hysterikern und Neurasthenikern vorkommen. Die neuropathische Veranlagung ist auch wohl die Hauptursache zur Entstehung des sogenannten Sängerkrampfes, welcher als ein plötzlich eintretendes, schmerzhaftes, schnürendes Gefühl im Kehlkopf geschildert wird. Der nervöse Charakter des Leidens war in einem von mir beobachteten Falle, der einen künstlerisch ausgebildeten Tempelvorsänger betraf, dadurch besonders auffällig, dass der Anfall regelmässig durch eine plötzliche bittere Geschmacksempfindung eingeleitet wurde.

Es ist oft sehr schwierig zu bestimmen, in welcher Weise die vorhin genannten Anomalien am Phonationsapparat die Stimme im einzelnen Falle beeinträchtigen; namentlich ist es schwer eine Prognose zu stellen hinsichtlich des Nutzens operativer Eingriffe für die Singstimme. Dass z. B. die Entfernung einer hyperplastischen Gaumenmandel die Muskelbewegung der Gaumen- und Schlundmuskeln erleichtert und das Lumen des Ansatzrohres erweitert, ist ja zweifellos, ob und wie jedoch die Resonanz und Klangfarbe der Stimme gebessert wird, ist nicht gut vorherzusagen, und zwar um so weniger, wenn nicht zuvor mit kritisch prüfendem Ohr die Bedeutung der Hyperplasie für die Tonbildung abgeschätzt werden kann. Es muss auch anerkannt werden, dass in vielen Fällen die Schulung der Stimme den Einfluss mechanischer Hemmnisse im Ansatzrohr zu compensiren vermag, sowie dass derartige anatomische Eigenthümlichkeiten oft zur Entstehung einer bestimmten ästhetisch günstig wirkenden individuellen Klangfarbe beitragen. Das ist z. B. manchmal der Fall bei jenen kleinen auf den Stimmbändern sitzenden Epithelverdickungen, den „Sängerknötchen“; dieselben geben oft der Singstimme ein besonderes Timbre, das die Kraft der Stimme zu erhöhen scheint, während sie der Sprachstimme einen heiseren Beiklang verleihen. Bei einigen Sängerinnen konnte ich als Ursache der heiser klingenden Sprechstimme solche Epithelverdickungen — nebenbei stets im vorderen Drittel der Stimmbänder — erkennen; die Singstimme klang klar und volltönend.

Ein Damenkomiker, dem ich während der Behandlung eines eitrigen Retropharyngealkatarrhs und chronischen Kehlkopfkatarrhs die hyperplastischen Mandeln abgetragen hatte, wusste mir wenig Dank, weil er angab, durch die Operation die Fähigkeit des Fistulirens eingebüsst zu haben.

Von Haus aus war er Bassist — Bassisten fistuliren immer leichter, als Tenöre.

Dass der Allgemeinzustand des Körpers Beziehungen zu Stimmstörungen haben kann, dass namentlich psychische Alterationen, Anaemie und Chlorose, Neurasthenie und Hysterie, dass endlich bestimmte Organleiden, wie Verdauungsstörungen, beginnende Lungentuberculose, ferner physiologische sowie pathologische Erregungszustände der Sexualorgane mit Stimmstörungen in ätiologischem Zusammenhang stehen können, ist öfter ausgeführt und soll hier nur in Kürze erwähnt werden. In letzterer Hinsicht ist namentlich die hyperämische Schwellung und Empfindlichkeit der Schleimhäute in den oberen Luftwegen zur Zeit der Menstruation hervorzuheben. Diese Schwellungen bedingen leicht eintretende Ermüdung beim Singen und Sprechen, Neigung zum Detoniren und mindern den Umfang der Stimme nach oben. Krankheiten der Sexualorgane beeinträchtigen die Stimme theils reflectorisch, theils durch consecutive Anämie, welche einen Schwächezustand der Kehlkopfmuskeln bewirken kann (7). Neurastheniker singen sehr ungleichmässig, es hängt das zusammen mit der Periodicität und dem Wechsel aller neurasthenischen Erscheinungen.

Bei der exacten Diagnose von Störungen der Singstimme, namentlich auch bei der besonders wichtigen Prognosestellung sind alle die genannten ätiologischen Möglichkeiten zu berücksichtigen. Unter den verschiedenen ärztlichen Untersuchungsmitteln behaupten den ersten Rang diejenigen, welche dem Auge die Wahrnehmung der afficirten Körperstellen vermitteln. Für die Deutung der Stimmritzenform bei kranken Singstimmen sind die Untersuchungen Michaels (8) Grund legend gewesen. „Danach hat beim Intoniren des Vokals „ä“ die normale Stimmritze die Gestalt einer feinen schwarzen Linie. Schwächezustände einzelner Muskeln drücken sich im Bilde durch eine entsprechende Formveränderung dieser Linie aus. Da nun die den einzelnen Muskellähmungen charakteristische Form, ebenso aber auch die für die einzelnen Register nothwendigen Stellungen bekannt sind, so ist es möglich, aus dem Bilde zu erkennen, ob die Gesangstimme gesund resp. ob und welche Register dem betroffenen Individuum fehlen.“ Bei der Nachprüfung in der Praxis findet sich die von Michael behauptete Gesetzmässigkeit der Stimmritzenform bei der Bildung der einzelnen Register gar oft nicht bestätigt. Die Ursache hiervon liegt wohl darin, dass der Einfluss, den das Ansatzrohr auf die Action der Stimmuskeln hat, das heisst, dass die Coordination aller Muskelbewegungen beim Phonationsact nicht berücksichtigt wird. Dass das Ansatzrohr, d. h. also der ganze oberhalb der Stimmbänder gelegene Apparat mit Taschenbändern und Kehldeckel, aber erheblich die Aktion der „Leitmuskeln“ der einzelnen Register beeinflusst, erhellt aus der Wahrnehmung, auf die vom gesangstechnischen Standpunkt aus zuerst Stockhausen (9) aufmerksam machte, dass nämlich zwischen einzelnen Vokalen und bestimmten Registern eine Affinität besteht. Die offenen Vokale lassen sich leichter in der Bruststimme singen, geschlossene leichter in der Mittel- und Kopfstimme; ferner ist die Abgrenzung der einzelnen Register von einander beim Singen auf

verschiedenen Vocalen eine verschiedene. Ebenso muss berücksichtigt werden, dass das bei jeder genaueren Untersuchung unvermeidliche Hervorziehen der Zunge, dass selbst schon die Einführung des Kehlkopfspiegels die Bedingungen der Tonbildung in so wesentlicher Weise verändert, dass man kaum berechtigt ist, über so feine Vorgänge, wie über den Wechsel der Schwingungsverhältnisse in den verschiedenen Registern, wenigstens genaue Schlüsse zu ziehen; denn durch die gezwungene, unnatürliche Zungenhaltung beim Phoniren werden auch die Gebilde des Kehlkopfs direct und reflectorisch aus ihrer normalen Lage gebracht und in ihrer freien Beweglichkeit gehemmt. Die verschiedenen pathologischen Stimmritzenformen sind bekannt, für die Singstimme sind hauptsächlich folgende in Betracht, welche sich unter dem oben gemachten Vorbehalt ja auch diagnostisch verwerthen lassen. Bei Parese des Transversus, des Leitmuskels der oberen Töne des Brustregisters zeigt sich der hintere Glottisabschnitt klaffend, bei Schwäche des Internus, des Leitmuskels des Mittelregisters, erscheinen die Stimmlippen mehr oder weniger excavirt, bei der am häufigsten zur Beobachtung gelangenden Parese des Cricothyreoideus endlich hat die Glottis einen geschlängelten Verlauf. Ein Tieferstehen der atonischen Stimmlippe bei einseitiger Parese, worauf F. Semon aufmerksam macht, habe ich nicht beobachten können. Ein genaueres, aber complicirteres Bild von den Schwingungsarten der Stimmlippen unter normalen und pathologischen Verhältnissen giebt das Oertel'sche Stroboscop, doch ist dessen Anwendung für die Praxis vorläufig noch etwas umständlich. Wenn nun auch der gewöhnliche Kehlkopfspiegel nicht über die Schwingungsverhältnisse der Stimmlippen unter allen Umständen exacte Aufklärung giebt, so zeigt er doch genau eventuell vorhandene secundäre Folgezustände der Ueberanstrengung des Stimmorgans: habituelle Injection, Erweiterung und Schlängelung kleiner Gefässe auf den Stimmbändern, Röthung und Verdickung der hinteren Larynxwand mit der Bildung charakteristischer Falten zwischen den Aryknorpeln, pachydermische Veränderungen u. s. w. Für die Beurtheilung hyperämischer Zustände im Kehlkopf kann es gelegentlich von Bedeutung sein, das Aussehen des Kehlkopfinnern vor und unmittelbar nach einer Gesangsleistung zu beobachten. Von den in neuester Zeit hinzugekommenen Untersuchungsmethoden des Kehlkopfes hat die directe Laryngoskopie für die Diagnose der Ursachen von Singstimmenstörungen kaum einen besonderen Werth. Dasselbe gilt von der Durchleuchtung mittels Röntgen'scher Strahlen, von deren in jüngster Zeit verbesserten Technik ich aber für die Singstimme interessante physiologische Aufschlüsse über das Verhalten der Kehlkopfknorpel, speciell des Kehldeckels, während des Singens verschiedener Vokale und in verschiedenen Registern auf Grund vorläufiger Versuche glaube erwarten zu können. Von der Palpation habe ich für die Diagnose von Stimmstörungen Nutzen gehabt bei Feststellung einzelner Schmerzpunkte an den Knorpeln. Bei Anteriorparese konnte ich gelegentlich das von Michael und Moritz Schmidt angegebene Verfahren, den geschwächten Muskel in seiner Funktion durch

einen von aussen einwirkenden Fingerdruck auf den Ringknorpel zu unterstützen, mit Glück nachprüfen. Für specielle Fragen, welche bei der Beurtheilung von Stimmstörungen in Betracht kommen können, stehen der Untersuchung mehrere Apparate zur Verfügung: der Hutchinson'sche Spirometer für die Messung der Athmungscapacität, der Waldenburg-sche Pneumometer für die Messung der Kraft der Athmungsmuskeln, der Marey'sche Pneumograph für die Bestimmung des Rythmus und des mechanischen Gesammtverlaufs der Athmung. Die Auscultation des Kehlkopfs ist mittels des Phonendoscops von Baffi und Bianchi möglich und vermittelt die Wahrnehmung der Art des Glottisschlusses.

Ein anderes wichtiges Untersuchungsmittel der durch Ueberanstrengung erkrankten Singstimme ist die Prüfung der Stimme mittels des geübten und specifisch gesanglich gebildeten Gehöres. Der Werth des letzteren für einen Laryngologen, der es unternimmt, Störungen der Singstimme zu behandeln, liegt auf der Hand, ebenso die diagnostische Bedeutung der Kenntniss und Kunst der — allerdings nur durch praktisches Gesangsstudium zu erlangenden — Gesangstechnik. Die durch anatomische Anomalien des Ansatzrohres bedingten Ton- und Lautbildungsstörungen verrathen sich dem Ohr durch das Analogon der aus der Sprachheilkunde bekannten offenen oder geschlossenen Nasensprache, das Unvermögen des Sängers, die Vocale zu „nasaliren". Das letztere kann oft auf technische Unfertigkeit zurückgeführt werden, ohne dass ein mechanisches Hinderniss besteht. Findet sich aber ein solches, z. B. eine stark entwickelte obturirende Septumleiste bei gleichzeitig mangelhafter Resonanz- und Lautbildung, so ist das natürlich von Bedeutung für die Beurtheilung des von einem operativen Eingriffe zu erwartenden Erfolges. Diejenigen ätiologischen Momente von Stimmstörungen, welche rein gesangstechnischer Natur sind, lassen sich nur mit dem Ohr wahrnehmen. Dahin gehören Fehler der Lautbildung, z. B. Sigmatismus, Rhotacismus, Lambdacismus. Die Wahrnehmung einzelner Symptome, welche auf Ermüdungs- und Erschlaffungszustände der Stimmmuskeln hinweisen, z. B. das Tremoliren, das Detoniren, die Unfähigkeit, ein klangvolles piano zu singen oder einen glatten Schwellton zu bilden, unmerklich von einem Register in das andere überzugehen ist ebenfalls nur mittels des Ohres möglich. Ebenso kann man nur mit dem Ohre das angestrengte Singen erkennen, ich meine jene Art zu singen, welche dem Laien noch eine blühende Stimme vortäuschen kann, aber nur ein Arbeiten mit Nothreserven ist und längere Zeit fortgesetzt, zum Bankerott der Stimme führen muss. Beim kritischen Anhören solchen Singens verbindet sich mit der Wahrnehmung der gehörten Töne die Vorstellung des Muskelgefühls, welches man beim Nachsingen solcher Töne empfinden würde, und gleichzeitig ergiebt sich damit ein feiner subjectiver Maassstab für die Beurtheilung der betreffenden Muskelanstrengung und beziehungsweise für die eventuell vorhandene Muskelparese.

Die Behandlung der Stimmstörungen geht naturgemäss darauf aus, die etwa vorhandenen Ursachen der Ueberanstrengung zu beseitigen. Ich will darauf verzichten, die allgemeinen Vorschläge zu erörtern, die man in

hygienischer, diätetischer und prophylaktischer Beziehung gemacht hat — Neues nach dieser Richtung hin wäre kaum vorzubringen — und beschränke mich darauf, diejenigen Behandlungs-Methoden zu besprechen, welche in directer Weise vorhandene Stimmstörungen therapeutisch beeinflussen. Mit einer gewissen Vorliebe sucht die übliche specialärztliche Behandlung etwaige Hyperplasien im Ansatzrohr zu beseitigen. Nach dieser Richtung hin scheint es mir bemerkenswerth, dass für die Singstimme die Herstellung möglichst symmetrisch und concinn gestalteter Wände des Ansatzrohres von Bedeutung ist, was namentlich bei der Excision von Gaumenmandeln zu berücksichtigen ist. Eine Sängerin, welcher ich die hyperplastischen Gaumenmandeln in zwei längere Zeit auseinander liegenden Sitzungen abtrug, sang nach der Abtragung der einen Mandel schlechter als vorher; erst nachdem auch die zweite Mandel abgetragen war, besserte sich die Stimme.

Dieser Gesichtspunkt fällt, nebenbei gesagt, zusammen mit einem der Kriterien, nach welchem sich der Arzt richten kann, wenn er ein Gutachten über die Qualification einer Person zum Gesangstudium abgeben soll. Soweit das Auge darüber entscheiden kann, wo es zur Unterstützung und Begründung des durch das Gehör gewonnenen Urtheils herangezogen wird, begünstigt ein möglichst regelmässig gebautes Ansatzrohr mit wohlausgebildeten Nasennebenhöhlen die Entwickelung der Singstimme; in negativer Beziehung ist das Fehlen chronischer Entzündungen, Secretionsanomalien und hyperplastischer Gebilde von Bedeutung.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auf eine auch von Avellis (9) und Schech (10) mitgetheilte Erfahrung hinweisen, die wohl jeder Halsarzt bestätigen wird, und deren Nutzanwendung so manchem angehenden Kunstjünger bittere Enttäuschungen, Geld- und Zeitverluste zu ersparen vermöchte. Wie oft bekommt der Halsarzt Gesangsstudenten in Behandlung, welche voll rosiger Erwartungen und Zukunftspläne, ermuntert durch scheinbar glänzende Stimmmittel und zuversichtlich gemacht durch das Urtheil irgend eines Gesanglehrers, ihr Studium begonnen hatten und bereits nach wenigen Monaten mit der Stimme zu kränkeln anfangen. Trotz sorgfältiger Behandlung kann dann oft bei solchen Patienten nicht mehr viel erreicht werden, und schliesslich müssen dieselben, nachdem sie Geld und Zeit geopfert und ihre Nerven durch Aufregung, Kummer und Enttäuschung geschädigt haben, doch das angestrebte Ziel der berufsmässigen Ausübung der Gesangskunst aufgeben. Wohl den meisten dieser jungen Leute hätte man auf Grund ärztlicher Untersuchung solchen Verlauf ihrer künstlerischen Studien gleich im Beginn voraussagen können.

Die Ausführung der etwa erforderlichen operativen Eingriffe bei Sängern unterscheidet sich natürlich nicht besonders von der allgemein üblichen, welche ja bei der grossen Menge unserer operativen Hilfsmittel der persönlichen Liebhaberei einen weiten Spielraum lässt. Persönlich gebe ich dem Messer, dem Meissel, der kalten Schlinge und der scharfen Zange den Vorzug vor der Galvanocaustik, schon wegen der geringeren Reaction und schnelleren Heilung der Schnittwunden. Auch in den seltenen Fällen

von Erkrankung der Singstimme, bei denen ein operativer Eingriff in den Kehlkopf selbst angezeigt ist, z. B. bei einem Sängerknötchen, ist die Entfernung desselben mit der scharfen Zange das sicherere und schonendere Verfahren. Aus gleicher Anschauung ziehe ich das von Krause(11) angegebene Verfahren der oberflächlichen Scarification der Schleimhaut stärkeren Aetzungen vor; besonders perhorrescire ich die Anwendung der Chromsäureperlen: eine 10 proc. Argentumnitricum-Lösung ist das stärkste Aetzmittel, welches ich z. B. bei luetisch erkrankten Sängern in Anwendung bringe — natürlich neben intensiver Allgemeinbehandlung.

Die Behandlung von Allgemeinzuständen und Organleiden, wenn solche als Ursachen von Stimmstörungen erkannt sind, richtet sich natürlich nach den allgemein gültigen medicinischen Grundsätzen. Von grosser Wichtigkeit ist die Ruhe des Stimmorgans während einer allgemeinen Cur, was in Bezug auf die antiluetische Behandlung M. Schmidt (12) hervorhebt.

Die ätiologisch verschiedenartigen acuten catarrhalischen Zustände, welche oft sowohl als primäre Stimmstörung, als auch die Muskelparese complicirend zur ärztlichen Behandlung gelangen, zeigen wenigstens im Anfang sehr geringfügige Veränderungen und circumscripte hyperämische Röthung, vermehrte Secretion, Füllung der Schwellkörper in der Nase und dergl. Das Verfahren, welches mir bei Singstimmen die besten Dienste geleistet hat und oftmals einen beginnenden Catarrh völlig zu coupiren vermochte, besteht in ganz reizlosen Auswaschungen des Kehlkopfes, sowie der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle. Als Flüssigkeit ist dazu geeignet eine 1 proc. Kochsalzlösung temperirt auf 30° Celsius, als Instrument benutze ich eine mittelgrosse Spritze mit kurz gebogenem Ansatz, der gleichzeitig für Kehlkopf und Nasenrachenraum verwendbar ist. Der Grund der wohlthuenden und heilenden Wirkung dieser Auswaschungen liegt wohl nicht nur in der mechanischen Reinigung der Schleimhaut, sondern auch in der vorübergehend gesteigerten Secretion der Schleimdrüsen, welche durch die Waschungen angeregt wird. Das Calomel, welches M. Schmidt gegen Stimmstörungen infolge eines ablaufenden acuten und im Verlauf eines chronischen Catarrhs empfiehlt, wirkt, wie ich aus eigener Anwendung schliesse, auf die Stimme wohl rein mechanisch, ähnlich wie oft bei beginnendem oder ablaufendem leichten Kehlkopfkatarrh die Stimme infolge feiner, gleichmässig vertheilter, zäh anhaftender Schleimpartikelchen auf den Stimmbändern kräftiger anspricht. Circumscripte catarrhalische Affektionen chronischer Natur bedürfen der subtilsten Localbehandlung mittels Insufflationen und Touchirungen; besonders auch dürfen tracheitische Erscheinungen nicht vernachlässigt werden.

Die am meisten geübte Behandlung der Parese der Kehlkopfmuskeln besteht in der Faradisation und Galvanisation der äusseren Kehlkopfgegend mittelst der Fränkel'schen Doppelelectrode. Die endolaryngeale Elektrisation ist bei Sängern garnicht angebracht, da sie die Schleimhaut zu sehr reizt und schlecht vertragen wird. Neben dem Elektrisiren spielt die elektromotorische Percussionsmassage neuerdings



eine grosse Rolle. Ich habe es nützlich und vortheilhaft gefunden beide Methoden zu vereinigen durch Verbindung des elektromotorischen Apparates mit einer Batterie. Die eine Elektrode wird bei diesem Verfahren auf dem Nacken des Patienten befestigt, während das Ansatzstück des elektromotorischen Massageapparates als zweite Elektrode wirkt. Der faradische Strom wird 5 Minuten so stark angewendet, als er vertragen wird, ebenso der constante Strom, welcher etwa alle 5 Secunden unterbrochen wird. Der günstige Effect dieser gleichzeitig angewandten Percussionsmassage und des Elektrisirens macht sich namentlich sofort unmittelbar nach der Sitzung geltend. Schech empfiehlt gegen paretische Zustände die auch vom Patienten selbst auszuführende Massage des Halses mittelst der Hand, sowohl in der Richtung von oben nach unten als auch von hinten nach vorn, mit 30 Streichungen beginnend, allmälig ansteigend bis auf 50—60 Streichungen täglich. Von grossem Nutzen erwies sich mir auch in einzelnen Fällen die hydrotherapeutische Behandlung der Atonie der Stimmmuskeln mittelst Anwendung der sogenannten schottischen Douche schnell abwechselnde Einwirkung eines kalten und heissen Wasserstrahles (auf die Kehlkopfgegend).

Die genannten Verfahrungsarten auf die atonischen Stimmmuskeln einzuwirken entsprechen den aus der Physiologie bekannten Reizungsmethoden des Muskels. Die therapeutische Wirksamkeit dieser Reize ist lediglich empirisch begründet; denn die Erklärungsversuche der Heilwirkung des elektrischen Stromes, der Massage und der thermischen Reizung sind rein hypothetischer Natur um so mehr, als eine isolirte Reizung etwa eines einzelnen erkrankten Kehlkopfmuskels durch die genannten Verfahren natürlich nicht stattfinden kann.

Ein besonderes Verfahren, die atonischen Muskeln des gesammten Phonationsapparates wieder zu kräftigen und die durch unzweckmässige Muskelthätigkeit bedingten Stimmstörungen zu beseitigen, besteht in der rationellen Heilgymnastik der Stimme. So paradox es klingen mag eine durch Ueberanstrengung erkrankte Stimme durch weitere Anstrengung wieder zu kräftigen, so erklärt sich die Heilwirkung zweckmässiger Gymnastik doch aus dem richtigen Verhältniss von Uebung und Schonung, auf welchem jede Heilgymnastik basirt. Ich möchte den therapeutischen Werth der Gymnastik der Stimme um so mehr hervorheben, als er in medicinischen Kreisen ziemlich unterschätzt zu werden scheint, wenigstens ist die Literatur darüber sehr spärlich (13a, 14).

Gesangsübungen zu Heilzwecken bedingen, dass die extremen Einflüsse von Schonung und Uebung in einem richtigen Verhältniss zu einander angewandt werden. Dabei gilt als erste Regel, streng zu individualisiren. Die Methode, nach welcher heilgymnastische Singübungen vorgenommen werden, muss einfach und rationell sein. In gesangspädagogischen Schriften ist die Frage der Nutzanwendung physiologischer Forschungsergebnisse auf den Gesangunterricht vielfach erörtert. Auf der einen Seite sucht man aus der Laut- und Stimmphysiologie eine Kunstphysiologie zu construiren und damit eine Gesangsmethode zu begründen, auf der anderen Seite veranlasst

die ja auch in der Medicin bekannte schwere Anwendbarkeit physiologischer Theorien auf practische Probleme viele Gesanglehrer, alles Physiologische über Bord zu werfen und sich auf Tradition und Empirie zu beschränken. Wenn die letzteren nun auch offenbar das Kind mit dem Bade ausschütten, so ist ihr Verfahren — soweit sie auch ohne physiologisches Bewusstsein richtig vorzusingen verstehen — für pädagogische Zwecke richtiger, als das vielfach geübte Experimentiren nach falsch oder einseitig aufgesetzten physiologischen Theorien, dahin rechne ich z. B. das Herunterdrücken der Zunge mit dem Spatel bei Uebungen, das Anziehen der Unterlippe, forcirte Athemübungen u. dgl. In der Gesangspädagogik kann die Physiologie immer nur eine bedingte Rolle spielen. Kein Mensch wird von Definitionen und Mittheilungen, z. B. über die Registerbildung, Nutzen haben für die Kunst, die Register richtig zu bilden, wenn nicht die psychischen Factoren des Gehörs und des Nachahmungsvermögens mitwirken, d. h. kein Mensch wird richtig singen lernen, wenn ihm nicht richtig vorgesungen wird; ob er nun physiologisch bewusst oder unbewusst seine Töne bildet, ist dabei von untergeordneter Bedeutung. Mutatis mutandis gilt das auch für die den Arzt zumeist interessirende Heilgymnastik der Stimme. Ohne Gehör und Nachahmungsvermögen ist auch hier nicht viel zu erreichen, auch hier ist das physiologische Bewusstsein weniger Sache des Patienten, als des anregenden und anleitenden Arztes.

Die Ergebnisse der physiologischen Forschung haben aber für uns insofern Werth, als sie uns befähigen, weniger ein neues Heilverfahren ausfindig zu machen als vielmehr empirisch gefundene und bewährte Praktiken wissenschaftlich zu begründen und, — was wichtiger ist —, die einander vielfach widersprechenden unklaren und mystischen Lehren und Methoden der Gesangspraktiker kritisch zu sondern, das Falsche in ihnen als solches zu erkennen und, wenn es nöthig ist. auch als solches zu bezeichnen. In diesem Sinne kann man von einer physiologisch begründeten Heilgymnastik der Stimme reden.

Was nun die Anordnung und Ausführung heilgymnastischer Singübungen anbelangt, so würde es den Rahmen eines Vortrages überschreiten, wenn ich auf alle Einzelnheiten eingehen wollte. Ich beschränke mich daher an dieser Stelle darauf, die wichtigsten in Betracht kommenden Sätze in einigen Sätzen zusammenzufassen.

1. Singübungen zu Heilzwecken dürfen erst dann vorgenommen werden, wenn etwa bestehende krankhafte Veränderungen und störende Anomalien im Ansatzrohr entfernt worden sind. Dieser Gesichtspunkte bedarf keiner weiteren Begründung.

2. Als Ausgangspunkt für die Uebungen eignen sich am besten Flüsterübungen. Beim Flüstern befinden sich die Stimmmuskeln des Kehlkopfs in der indifferenten Gleichgewichtslage, während der Muskelapparat des Ansatzrohres das letztere in wechselnde Stellungen bringt. Der Einfluss von Flüsterübungen auf die durch Ueberanstrengung geschädigte Sing- und Sprechstimme ist analog der therapeutischen Wirkung des Flüsterns beim Stottern (16). Vor allem wird dadurch das coordinirte Zu-

sammenwirken der Articulationsmuskeln und der Stimmmuskeln gefördert. Bei dem unzweckmässigen naturalistischen Singen ist die Thätigkeit der Stimm- und Athemmuskeln oft krampfhaft gesteigert gegenüber der Thätigkeit der Articulationsmuskeln, deren Function ausser der Lautbildung auch zum Theil die Resonanz und die Klangfarbe des Tons regulirt. Wenn dieser Muskelapparat ungenügend und ungeschickt functionirt, so bleibt der Ton bei aller Anstrengung der Stimm- und Athemmuskeln klein und resonanzlos. Durch Flüsterübungen wird nun die Thätigkeit der Articulationsmuskeln in den Vordergrund gestellt, so dass in der Folge die Vergrösserung des Tones nicht nur in der stärkeren Spannung der Stimmmuskeln und in der kräftigeren Anblasung der Stimmlippen gesucht, sondern hauptsächlich durch geschicktere Ausnutzung der Resonanzräume des Ansatzrohres erstrebt wird.

3. Unmittelbar an die Flüsterübungen schliessen sich Stimmübungen, ebenfalls bei ausgewähltem, wechselndem Text, zunächst mezzoforte, im mässigen Umfange einer Terz oder Quart und zwar in bequemer Tonlage, bei männlichen Stimmen im Brust- und Mittelregister, bei weiblichen Stimmen anfänglich nur im letzteren, zunächst mit Vermeidung der Grenztöne. Bei den Uebungen im Mittelregister, und später im Kopfregister ist von vornherein die Nasalirung der Vocale, d. h. die Ausnützung der Kopfresonanz anzustreben. Letzteres geschieht am besten durch Vocalisen, wobei die oben erwähnte Thatsache zu berücksichtigen ist, dass sich die einzelnen Vocale hinsichtlich ihrer Affinität zum Mittelregister verschieden verhalten.

Es schien mir bei einigen Versuchen, dass das von Maljutin angegebene Verfahren, durch Aufsetzen schwingender Stimmgabeln auf den Kopf die Tonentwickelung zu begünstigen, namentlich bei Sängerinnen die Bildung von Kopftönen zu erleichtern vermag, wobei wohl das physikalische Gesetz der Mitschwingung in Betracht kommt.

4. Athemübungen kommen für stimmgymnastische Zwecke in zwiefacher Beziehung in Betracht. Einmal kann es sich darum handeln, die Athmungscapacität zu vergrössern und besonders die Respirationsmuskeln zu stärken; ferner kann aber gerade die unzweckmässig überwiegende Arbeit der Athmung und die Verschwendung des Luftstromes ein störendes und schädigendes Moment beim Singen darstellen. Nach der ersteren Richtung hin sind dann neben mechanischer Lungengymnastik Schwelltöne angebracht. Sängerinnen sind dabei zu der ergiebigen und eine ruhige Haltung des Phonationsapparates begünstigenden Zwerchfellathmung anzuhalten, wobei natürlich die die Athmung beeinträchtigenden einschnürenden Kleidungsstücke vermieden werden müssen.

Zum Schluss möchte ich noch bemerken, dass die analogen Störungen der Sprechstimme in ganz gleicher Weise behandelt werden können. Die Sprechstimme gelangt aber verhältnissmässig seltener in ärztliche Behandlung, weil sie durch die Ueberanstrengung und durch die oben genannten die Ueberanstrengung begünstigenden Momente im Allgemeinen nicht so häufig und so leicht und empfindlich gestört wird wie die Singstimme.

Die hier — lediglich vom praktischen Standpunkt im Rahmen eines einzelnen Vortrages — gemachten Mittheilungen beziehen sich hauptsächlich auf die „professionelle Stimmschwäche“: sie erschöpfen natürlich nicht das gesammte Gebiet der krankhaften Störungen der Singstimme. Weitere Ausführungen über dieses Thema habe ich bereits an anderer Stelle gebracht (13) und gedenkt später in einer zusammenfassenden grösseren Schrift darauf zurückzukommen.

Literatur.

1. B. Fränkel, Ueber die Beschäftigungsschwäche der Stimme. D. med. Woch. No. 7. 1887.
2. Felix Semon in P. Heymann's Handbuch der Lar. S. 587ff.
3. M. Grossmann, Experiment. Beiträge zur Lehre von der Posticuslähmung. Archiv f. Lar. VI. S. 282ff.
4. O. Chiari, Ueber den Bau und die histologische Stellung der sogen. Stimmbandfibrome. Arch. f. Lar. II. S. 1.
5. Seifert, Die Störungen der Singstimme durch Erkrankungen der Zungentonsille. Internat. Centralbl. für Lar. und Rhinol. XIII. 2. S. 114.
6. Lieren, Int. Centralbl. f. Lar. und Rhinol. XIII. 2. S. 115.
7. Bottermund, Ueber die Beziehungen der weibl. Sexualorg. zu den oberen Luftwegen. Monatsschrift f. Geburtsh. und Gynäk. 1896. S. 436.
8. Michael, Die Bildung der Gesangsregister. Hamburg 1887.
9. Avellis, Der Gesangsarzt. Frankfurt 1896.
10. Schech, Die Erkrankungen der Berufsredner und Sänger. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde etc. 31. Jahrgang. S. 242.
11. Krause, Berliner klin. Wochenschr. 1894.
12. M. Schmidt, Die Krankheiten der ob. Luftwege. S. 656.
13a. Bottermund, Ueber den therapeutischen Werth von Singübungen. Monatsschrift für die gesammte Sprachheilkunde. 1896. S. 280. — b. Die Singstimme und ihre krankhaften Störungen. Leipzig. 1896. F. C. W. Vogel.
14. Barth, Ueber den gesundheitlichen Werth des Singens.
15. Maljutin, Die Ausbildung der Stimmen durch Stimmgabeln etc. Arch. f. Lar. VI. S. 193.
16. H. Gutzmann, Das Stottern. Frankfurt a. M. 1898.

XXXII.

(Aus der laryngologischen Abtheilung des Prof. Pieniążek in Krakau.)

Zur Aetiologie der sogenannten Chorditis vocalis inferior hypertrophica.

Von

Docent Dr. **Alexander Baurowicz,** k. k. Universitäts-Assistent.

Als im Jahre 1873 Gerhardt (1) eine neue Krankheit beobachtete, welche er mit dem Namen Chorditis vocalis inferior hypertrophica bezeichnete, und diese vom klinischen Standpunkt genau beschrieb, betrachtete er sie als die Folge eines chronischen Entzündungsprocesses, es fehlte jedoch die anatomisch-pathologische Untersuchung. Obwohl wir den Namen dieser Krankheit zum ersten Male bei Gerhardt finden, treffen wir schon im Buche Czermak's die Beschreibung eines ähnlichen Falles bei einem 18jährigen Mädchen, bei welcher unter den wahren Stimmbändern Verdickungen sich fanden, die von den letzteren durch deutliche Gruben getrennt waren und die Glottis so verengten, dass die Tracheotomie nothwendig wurde. In ähnlicher Weise gehören hierher auch die Fälle 35 und 36 von Türck, aber auch diese entbehren der näheren Untersuchung. Kurz nach der Publication von Gerhardt finden wir eine Reihe klinischer Fälle, so von Mackenzie, Burow (2), Ziemssen (3), Schrötter (4), Catti (5). Diese Arbeiten aber, wie die späteren von Szeparowicz, Obalinski, Matlakowski, Pieniazek, Sokolowski u. A., die meistens sich mit der chirurgischen Therapie dieser Krankheit beschäftigten, sowie die Arbeiten über die Laryngofissur von Pieniazek, Kijewski, Kümmel, brachten uns nur klinische Bemerkungen.

Beinahe in derselben Zeit wie Gerhardt veröffentlichte Störk Fälle einer chronischen entzündlichen Erkrankung der Schleimhaut des Kehlkopfes, die sich durch eine Verdickung an der vorderen Commissur charakterisirten, welche in der subchordalen Gegend sich dann nach rückwärts verbreitete und in Form einer dicken Membran die Glottisspalte verengerte. Es blieb aber nicht nur bei der Erkrankung des Kehlkopfes, es wurde vielmehr auch die Schleimhaut der Luftröhre angegriffen, wo es zur allgemeinen Verdickung derselben oder zur Bildung von Strängen und

diaphragmenartigen Membranen kam, wodurch die Luftröhre wie der Kehlkopf verengt wurden. Diese Fälle zeichneten sich auch durch eine profuse Secretion in Nase und Rachen aus, welche in den Kehlkopf hinabfloss und an dem Wucherungsprocesse entzündlicher Natur Schuld sein sollte. Die Erkrankung wurde von Störk Blennorrhoea chronica benannt. Sie zeichnete sich auch durch ihr endemisches Auftreten in gewissen Gegenden aus. In seltenen Fällen griff die Erkrankung auch die Bronchien an; einen solchen Fall aus Störk's Ambulatorium beschrieb Pieniazek (6), in dem man mit dem Kehlkopfspiegel genau die Verengerung des rechten Bronchus sehen konnte. Der zur Section gekommene Fall von Störk konnte nur vollinhaltlich die klinische Beobachtung bestätigen. Wenn wir nun in die ersten Zeiten der Laryngologie zurückblicken, finden wir in dem klassischen Werke Türck's den Fall 32 mit Sectionsprotocoll, welcher von Türck zur chronischen Entzündung gerechnet wurde, der aber sehr der Störkschen Blennorrhoe entspricht. Aehnliche Bilder stellen uns noch die Fälle 62, 63 und 64, welche Türck als Neubildungen des Bindegewebes betrachtete, wie es im Falle 62 die mikroskopische Untersuchung von Professor Weldl bestätigte. Im Falle 63 fehlte auch nicht die vermehrte Secretion, welche eintrocknete und übel roch, was ja auch ein Kennzeichen der chronischen Blennorrhoe ausmacht.

Während nun Einige Fälle der subchordalen Verdickung im Sinne Gerhardt's, Andere wieder Fälle nach dem Prototyp Störk's beschrieben, begann man sich für eine andere Krankheit zu interessiren, welche anfangs nur in der Nase localisirt wurde (Rhinoscleroma Hebrae), wie aber Kaposi bemerkte, kann auch der Rachen, der harte und weiche Gaumen von derselben mit ergriffen sein.

Eine sichere Grundlage gab uns Ganghofner (7) im Jahre 1880 in Bezug auf das Verhältniss zwischen der als Rhinoscleroma bezeichneten Erkrankung der Nase, und der Krankheit des Kehlkopfes und der Luftröhre, welche zur Verengerung derselben führt, indem er sich auf nekroskopischen Befund stützte. In seinem Falle zeigte die äussere Nase keine Veränderung, welche sich als Rhinoscleroma Hebrae hätte charakterisiren können; doch wies Ganghofner auf Grund der mikroskopischen Untersuchung nach, dass derselbe Process, der in der Nase als solcher bekannt war, auch in den tieferen Luftwegen vorhanden war. Ganghofner war auch der erste, welcher für die chronische stenosirende Entzündung der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut den Namen Sclerom des Larynx und der Trachea vorgeschlagen hat. Im Handbuche Pieniazek's finden wir schon im Jahre 1879 eine Bemerkung, dass bei Verdickung der falschen Stimmbänder und der unteren Fläche der wahren Stimmlippen oft auch eine Verdickung im Innern der Nase zu finden sei, welche im Gegensatze zum Rhinoscleroma Hebrae passend als Rhinoscleroma internum bezeichnet würde. O. Chiari (8) erklärte sich auch auf Grund nekroskopischer Untersuchungen und genauer histologischer Befunde für den Zusammenhang zwischen der Erkrankung des Kehlkopfes und der Luftröhre und der Nase, welche Scleroma genannt wurde. Stroganow (9) nahm in zwei Fällen,

wo sich eine hochgradige Verdickung der Schleimhaut bis hinab zu den Bronchien der zweiten und dritten Ordnung erstreckte, die chronische Blennorrhoe als Ursache an.

Eine plötzliche Wendung in der Aetiologie der chronischen stenosirenden Entzündung der Schleimhaut der ganzen oberen Luftwege, trat nach dem Jahre 1882 ein, in welchem Frisch die Mikroorganismen im Gewebe von Rhinoscleroma entdeckte, eine Entdeckung, welche bald in den ausgezeichneten Arbeiten von Pellizari (der Fall wurde auch nekroskopisch untersucht), Cornil und Alvarez, O. Chiari und Riehl, Paultauf und Eiselsberg, Dittrich u. A. ihre Bestätigung fand. Schöne Arbeiten über Rhinoscleroma Hebrae von Jakowski und Matlakowski (1887) und von Wolkowicz (1889) stellten uns ebenfalls die Aetiologie der Fälle, welche früher zur chronischen stenosirenden Entzündung der oberen Luftwege gerechnet wurden, klar. Zur Vervollständigung der Literatur von vortrefflichen Arbeiten, welche sich mit der Pathogenität des Frisch'schen Bacillus eingehend beschäftigten, zähle ich noch die Arbeiten von Rydygier (1889), Bandler (1891), R. Paultauf (1891), Bujwid und Srebrny (1892), Juffinger (1892) und Stepanow (1893 und 1894) auf.

Man begann nun gegen das Jahr 1890 hin zur Ueberzeugung zu kommen, dass alle oben genannten drei Krankheiten, welche gemeinsam Verengerung des Kehlkopfes oder der Luftröhre und endlich der Bronchien herbeiführen können, sich durch Sclerom erklären lassen. Es trugen viel dazu bei die Fälle von Kehlkopfsclerom von Catti (O. Chiari 1881) (10), Jarisch (in der nächstfolgenden Publication), O. Chiari und Riehl (11) und zwei Fälle von Wolkowicz (12), in welchen als Ausgangspunkt der Kehlkopf bezeichnet wurde. Dadurch wurde die frühere Anschauung beseitigt, dass in jedem Falle des Kehlkopfscleroms die Veränderungen in der Nase oder im Nasenrachenraum beginnen müssen. Am meisten bezeichnend war der Fall Catti's, in welchem man anfangs eine Chorditis voc. inf. hypertr. diagnosticirte, ohne aber die Natur derselben näher bezeichnen zu können und erst 3 Jahre später, nachdem man in den oberen Luftwegen die charakteristischen Veränderungen gefunden hatte, auch die Natur der sogenannten Chord. voc. inf. hypertr. als Sclerom erklärte. Es wurde von Schrötter die Meinung ausgesprochen, dass die meisten, wenn nicht alle Fälle der sogenanten Chorditis vocalis inferior hypertrophica auf den Scleromprocess zu beziehen sind.

Bald hörte man die chronische Blennorrhoe zu diagnosticiren auf und auch der Altmeister Störk sah ein, dass die zur chronischen Blennorrhoe passenden Fälle sich als typisches Sclerom erwiesen. Nur über die Gerhardt'sche Chord. voc. inf. hypertr. wurde nicht bestimmt entschieden, da man sich nur auf klinische Beobachtungen stützte, welche natürlich nicht genug beweiskräftig waren. Nachdem wir wussten, dass der scleromatöse Process sich auf eine ganze Reihe von Jahren ausdehnte, kam man auch zur Ueberzeugung, dass eine entsprechende Beobachtung eines

Falles der Chord. voc. inf. hypertr. Jahre benöthigt und stellte man diese höher als die nekroskopische Untersuchung. Bandler (1891) (13) bot sich die Gelegenheit, eine jahrelang dauernde Beobachtung mit der nekroskopischen Untersuchung zu verbinden und wir verdanken ihm einen werthvollen Beitrag zur Aetiologie der sogenannten Chord. voc. inf. hypertr. Der Verfasser bemerkt gleich im Anfange seiner Arbeit, dass neben der klinischen Observation und der histologischen Untersuchung, als drittes wichtigstes charakteristisches Hilfsmittel, einer solchen chronischen zur Stenose führenden Erkrankung des Larynx, der Trachea und der Bronchien die bacteriologische Untersuchung nothwendig sei. Vorher war die Gelegenheit zur Erfüllung dieser dritten Bedingung nicht gegeben und der Fall Bandler's ist der erste, wo auf Grund der Züchtung der Sclerombacillen aus dem Gewebe und Nachweis derselben in Schnitten aus der erkrankten Schleimhaut des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien die Diagnose auf Scleroma laryngis, tracheae und der Bronchien gestellt werden konnte. Der Fall Bandler's klärt uns einen von diesen dunklen Fällen des Kehlkopfscleroms auf, wo man früher nach der klinischen Untersuchung die sogenannte „Chorditis voc. inf. hypertr." diagnosticiren musste. Der Verfasser verlieh auch der Untersuchung der Nase und des Nasenrachenraums eine wichtige Rolle, welche sehr oft sofort zur Diagnose im Kehlkopfe führt.

Einen ähnlichen Beitrag zur Aetiologie der Chord. voc. inf. hypertr. bringt uns auch einer der secirten Fälle von Juffinger (1892) (14), wo auch die bacteriologische Untersuchung der subchordalen Verdickungen durch Färbung der Sclerombacillen in Schnitten positiv ausgefallen ist.

Unerschütterte Beweise zur scleromatösen Natur der sogenannten Chord. voc. inf. hypertr. konnten aber nur solche Fälle bieten, in welchen man in der Nase, Nasenrachenraum und Rachen keine für Sclerom sprechende Veränderungen findet, während es auf Grund der bakteriologischen, wie der histologischen Untersuchung von endolaryngeal oder im Wege der Laryngofissur gewonnenen Stücke gelingt, die Natur der Krankheit als Sclerom zu erkennen. Zwar konnte man hierher den Fall Catti's rechnen, dieser Fall aber giebt uns nur klinische Beweise, welche nicht ausreichend sind.

Die Idee Bandler's, die Natur des Kehlkopfscleroms in solchen Fällen nachzuweisen, wo es noch an charakteristischen Veränderungen im Anfange der oberen Luftwege oder des Digestionstractus fehlt, fand bald ihre Verwirklichung in Fällen Juffinger's (1) und Kobler's (15), zu welchen ich noch einige Fälle beibringen werde. Bevor ich aber zu diesen letzteren übergehe, bespreche ich zuerst diejenigen Publicationen der letzten Jahre, welche sich hierüber, und zwar zum Theil ablehnend, ausgesprochen habe.

In der Arbeit Juffinger's über Sclerom der Schleimhaut, finden wir vier Fälle des primären Kehlkopfscleroms, obwohl nur in zwei derselben, nämlich im Falle XXX und XXXIII man Stücke herausgenommen hat, bei welchen die Impfung positiv ausgefallen ist. Da die Veränderungen in diesen Fällen sub forma der Chord. voc. inf. hypertr. auftreten, bieten diese uns

nicht nur einen Beweis der primären Erkrankung des Kehlkopfes beim Sclerom, sondern wirken auch bezeichnend dafür, dass in diesen Fällen die sogenannte Chord. voc. inf. hypertr. nur eine Form des Kehlkopfscleroms darstellt. Im Falle XIII wurde zwar keine Impfung vorgenommen, doch die längere Beobachtung des Falles gab uns Beweise, dass hier das Kehlkopfsclerom anfangs sich nur als Chord. voc. inf. hypertr. kennzeichnete. In diesem Falle, nachdem mit Schrötter'schen Kautschukröhren das verengte Lumen des Kehlkopfes erweitert wurde, bemerkte man im Anfange der Luftröhre eine scharfe, weisse, vorspringende Narbe. Während eines heftigen Erstickungsanfalles musste die Patientin tracheotomirt werden, worauf die Behandlung mit Schrötter'schen Zinnbolzen weiter geführt und bald die Kranke mit freiem Athem entlassen wurde. Nach zwei Jahren fand man bei derselben Kranken eine Verdickung der aryepiglottischen Falten, ausserdem an der vorderen Commissur einen bohnengrossen, harten Tumor, welcher das Aneinanderlegen der Stimmbänder hinderte. In diesem Falle nun klärte der klinische Verlauf der Chord. voc. inf. hypertr. genügend die Natur der Krankheit auf, trotzdem die bacteriologische Untersuchung fehlte. Im Falle XXXIV fand man neben der Chord. voc. inf. hypertr. auch eine Verdickung der aryepiglottischen Falten, und obwohl Juffinger diesen Fall nicht näher untersuchte, erklärte er doch auf das charakteristische Bild sich stützend, diesen Fall als Sclerom des Kehlkopfes.

Ich habe schon oben erwähnt, dass nicht so sehr die Nekroskopie der Fälle der Chord. voc. inf. hypertr., wie die auf Jahre ausgedehnte Beobachtung uns unschätzbare Beiträge bringt. So kam es auch im Falle Kobler's aus der Schrötter'schen Klinik, wo die Observation fast 15 Jahre betragen hat und ich glaube, es wird sich schwer ein zweiter ähnlicher Fall finden. Der betreffende Fall wurde zum ersten Male im Mai 1879 beobachtet; damals constatirte man eine trichterförmige Verengerung des Lumen des Kehlkopfes, durch graurothe Wülste, welche den subchordalen Raum einnahmen und die Diagnose auf Chord. voc. inf. hypertr. stellen liessen, wo Nase, Nasenrachenraum und Rachen frei von Veränderungen waren. Nach der Behandlung mit Schrötter'schen Kautschuckröhren verliess die Patientin nach einigen Wochen das Spital und kam erst nach 2 Jahren zurück; der Befund glich vollständig dem früheren und auch jetzt bemerkte man keine Veränderungen an den oben genannten Stellen. Es war das im Jahre 1881, es wird darum Niemanden wundern, dass man auch jetzt nur Chord. voc. inf. hypertr. diagnosticirte; wiederum verbesserten die Kautschuckröhren den Zustand der Kranken. Erst im Januar 1894, also nach vollen 12 Jahren, kam die Kranke wieder, jetzt aber stellte sich das Bild der Veränderungen im Kehlkopfe ganz anders dar. Zuerst war keine Spur von der subchordalen Verengerung, dagegen sah man eine strahlige Membran, welche sich oberhalb der wahren Stimmbänder von der vorderen Commissur nach hinten ausbreitete, die Mitte der Glottis überragte und bei der Phonation sich in Falten legte. Ausserdem fand man auf dem rechten falschen Stimmbande einen erbsengrossen

glatten Knoten. Sowohl in der Nase, wie im Nasenrachenraum und Rachen wurde ausser einem geringen Katarrh nichts Besonderes beobachtet. Gleich beim ersten Blick diagnosticirte Schrötter Sclerom des Kehlkopfes und um eine sichere Stütze zu bekommen, nahm er zur Untersuchung den erwähnten Knoten heraus. Man gewann von demselben Reinculturen und ausserdem zeigten sich in Schnitten sehr zahlreiche von Sclerombacillen strotzende Mikulicz'sche Zellen. Dieser Fall bestätigte nun genügend die Worte Schrötter's vom Jahre 1887, dass die meisten, wenn nicht alle Fälle der sogenannten Chord. voc. inf. hypertr. als Sclerom zu betrachten sind.

Der Fall Lunin's (16) hält nicht die Kritik aus, es mangelt ihm nämlich an einer näheren Untersuchung; dem Falle fehlt auch eine weitere Beobachtung. Den betreffenden Fall beobachtete Lunin bei einem 12jährigen Mädchen, was der Erwähnung werth ist, weil das Sclerom überhaupt sehr selten in so frühem Alter vorkommt und in der Literatur der Fall Juffinger's mit 7 Jahren vereinzelt steht; im Falle Kobler's zählte Patientin im Anfange der Beobachtung 12 Jahre und in einem, von mir beobachteten Falle, 11 Jahre.

Die Aetiologie der sogenannten Chord. voc. inf. hypertr. galt nun als ziemlich sicher, während dieser Zeit erschienen aber andere Publicationen, welche nachweisen wollten, dass, wenn nicht für alle, dann doch für einige Fälle der Chord. voc. inf. hypertr. eine andere Ursache zu suchen ist. Wir finden nämlich eine Reihe von Publicationen von Sokolowski neben der Arbeit von Kuttner aus jüngster Zeit. Dass von polnischer Feder eine Reihe so ausgezeichneter Arbeiten über die Aetiologie der Chord. voc. inf. hypertr. ausgegangen ist, lässt sich durch die aussergewöhnliche Häufigkeit derselben in den polnischen Provinzen erklären. Es ist nur auffallend, dieselbe Häufigkeit, wenn nicht noch grösser, auch der Fälle des Scleroms, welches im Kehlkopfe sehr oft die Form einer Chord. voc. inf. hypertr., allein oder neben den Veränderungen an den anderen Theilen des Kehlkopfes darstellt. Denken wir aber jetzt nicht an die Fälle des Kehlkopfscleroms, wenn sie auch in der Form einer reinen Chord. voc. inf. hypertr. auftreten, wo man an anderen Stellen der oberen Luftwege oder des Digestionstractus typische Veränderungen findet, welche ohne weiteres zur Diagnose führen, sondern stellen wir uns nur diese Fälle der Chord. voc. inf. hypertr. vor, wo wir nichts sicheres für die Diagnose finden können.

Im Jahre 1890 publicirte Sokolowski (17) vier solche Fälle, deren erster eine besondere Erwähnung verdient, weil man in diesem Falle die auf dem Wege der Laryngofissur (Dr. Bukowski) ausgeschnittenen subchordalen Verdickungen der histologischen Untersuchung übergeben hat. In der Nase des betreffenden Falles fand man eine geringe Vergrösserung der unteren Muscheln, besonders ihrer hinteren Enden neben einem trockenen Katarrh des Rachens. Die histologische Untersuchung, welche von Przewoski ausgeführt wurde, zeigte: „dass der ausgeschnittene Theil der Schleimhaut nur stark verdickt ist.“ Im zweiten Falle der Chord. voc.

inf. hypertr. fand man wieder Vergrösserung der unteren Muscheln, besonders der rechten, von welcher das vordere Ende behufs Untersuchung entfernt wurde. Das mikroskopische Bild zeigte eine starke Verdickung des Epithels, in den obereu Schichten ein kleinzelliges Infiltrat und in der Tiefe eine mächtige Schichte von Bindegewebe. In beiden Fällen fiel die Färbung auf Mikroorganismen negativ aus. Die anderen zwei Fälle erwähne ich nicht, denn sie sind vom Verfasser selbst nur vom klinischen Standpunkte betrachtet, klären darum nicht die Aetiologie der subchordalen Verdickung auf. Dem negativen Resultate im ersten Falle fehlt aber die Impfung aus dem frischen Gewebe, wodurch der Fall eines starken Beweismaterials entbehrt. Es lehrte uns nämlich die Erfahrung, dass in späten Scleromveränderungen die Nachweisung der Bakterien mittels Färbung in Schnitten auf grosse Schwierigkeiten stösst, die Impfung dagegen sehr empfindlich und dadurch sehr sicher ist. Aehnlichen Vorwurf konnte man auch dem zweiten Fall machen, wo das Stück von der Muschel nur histologisch untersucht wurde. Sehr interessant ist der Fall Srebrny und Bujwid (18), wo man im Falle einer Chord. voc. inf. hypertr. ein Stück des vorderen Endes der verdickten unteren Muschel amputirte und erst tiefer typische Veränderungen für Sclerom gefunden hatte. Die Impfung von dem entfernten Stücke der Muschel fiel positiv aus, es unterlag nun keinem Zweifel, dass die Chord. voc. inf. hypertr. auch den scleromatösen Charakter trug. Dieser Fall ist auch lehrreich dadurch, dass hier erst in der Tiefe der Nase charakteristische Veränderungen zu finden waren und dass man mit der Diagnose des primären Kehlkopfscleroms vorsichtig sein muss. Im Falle Sokolowski's fanden sich in der Nase keine charakteristischen Veränderungen, da aber in diesem Falle die subchordalen Verdickungen nicht näher untersucht wurden, lässt sich über die Diagnose nichts Sicheres sagen. Der negative histo-bakteriologische Befund im ersten Falle sprach, wenn nur theilweise, gegen die scleromatöse Aetiologie der subchordalen Verdickungen.

Einige Jahre später (1894) erschien über dasselbe Thema eine neue Arbeit von Sokolowski (19), wo der Verfasser sechs Fälle mittheilt. Im dritten Falle, wie die anatomisch-pathologische Untersuchung in den im Wege der Laryngofissur (Dr. Kijewski) excidirten Stücke gezeigt hat, handelte es sich um „eine acute Entzündung der Drüsen mit nachträglichem Oedem des submucösen und des musculösen Gewebes.“ Schon aus der Anamnese in diesem Falle erfahren wir, dass die Heiserkeit und Athemnoth erst seit einigen Tagen bestand. Bei der Untersuchung fand man eine starke Hyperämie der falschen und wahren Stimmbänder und im subchordalen Raume zwei dicke, rothe Wülste, das Kehlkopfbild glaube ich entsprach nun nicht genau der Gerhardt'schen Krankheit, welche in erster Linie sich durch chronischen Verlauf auszeichnet. Sonst geben uns genügende Erklärung die oben erwähnten Worte aus der anatomisch-pathologischen Untersuchung. Es bleiben nun fünf Fälle übrig, von denen zwei, nämlich den Fall IV und V, der Verfasser selbst als Sclerom erklärt. Im ersten von ihnen wurden schon in der Nase charakteristische scleromatöse Ver-

änderungen gefunden und der Befund im Kehlkopfe bestätigte auch genügend die Diagnose. In diesem Falle aber wurde der subchordale Raum frei gefunden und erst „in der Trachea, dicht an der Theilungsstelle bemerkte man eine sehr dünne, ringförmige und das Lumen der Trachea verengende Membran." Bei der Laryngofissur (Dr. Kijewski) wurde diese Membran wie die Excrescenzen im Kehlkopfe ausgeschnitten und die Untersuchung wies die scleromatöse Natur der Krankheit nach. Obwohl Stücke aus der Nase zur Untersuchung nicht entnommen wurden, war doch das klinische Bild so charakteristisch, dass sicher auch die Veränderungen in der Nase dem Sclerom entsprachen. Im Falle V wurde in der Nase ein mässiger atrophischer Katarrh gefunden, im Kehlkopfe fand man die falschen Stimmbänder so stark verdickt, dass sie sich aneinander legten und hinten kaum eine gänsefederdicke Oeffnung liessen, durch welche der Einblick in die tieferen Theile des Kehlkopfes unmöglich war. Erst bei der Laryngofissur (Dr. Kijewski) fand man unterhalb der wahren Stimmbänder dicke Wülste, also das Bild einer Chord. voc. inf. hypertr. In den Schnitten wurden zwar die Sclerombacillen wie im oben erwähnten Falle nicht gefunden, doch aus der Anwesenheit der Mikulicz'schen Zellen und aus dem Uebergange des Granulationsgewebes in ein Narbengewebe sprach sich der Verfasser selbst für die wahrscheinliche scleromatöse Natur des Leidens aus. Es bleiben uns daher noch drei Fälle; da aber der Fall VI eine Wiederholung des Falles I aus der Arbeit vom Jahre 1890 ist, sind nur noch zwei Fälle, nämlich der Fall I u. II zu besprechen. Beide bieten uns das Bild einer reinen Chord. voc. inf. hypertr. und in beiden wurde eine mässige Vergrösserung der unteren Nasenmuscheln neben den Erscheinungen eines trockenen Nasenkatarrhs gefunden. Im Wege der Laryngofissur, welche von Dr. Kijewski ausgeführt wurde, übergab man die gewonnenen Stücke der anatomisch-pathologischen Untersuchung welche eine hypertrophische chronische Entzündung sämmtlicher Schichten der Schleimhaut constatirte. Da die Färbung auf Mikroorganismen negativ ausgefallen ist, wurde es unmöglich, etwas Bestimmtes über die Natur der Entzündung zu äussern. Da aber auch in diesen Fällen keine Impfung aus dem frischen Gewebe gewonnen wurde und man so den sichersten Beweis vermisste, kann man auf Grund der negativen Färbung in Schnitten nichts Sicheres behaupten, was auch der Verfasser selbst andeutet. Gegen Ende der Arbeit bemerkt der Verfasser, dass die herdweise Bildung des Granulationsgewebes ihn veranlasse, anzunehmen: „es handle sich um eine Entzündung specifischer Natur, da jedoch die bakteriologische Untersuchung durch Anstellung von Kulturen nicht durchgeführt wurde, so ist man nicht im Stande, die Natur dieses Leidens etwas näher zu bestimmen."

Ob dem Typhus, welcher in der Mehrzahl der Fälle in der Anamnese angegeben wurde, eine Bedeutung zuzuschreiben ist, dann vielleicht nach Przewoski (Disc. über den Vortrag S. in der Gesellsch. der Aerzte in Warschau vom 1. Mai 1894) solche, wie der Erkältung, nämlich „durch die locale Verminderung des Widerstandes des Gewebes und dadurch Erleichterung des Einsiedelns der Bakterien." Aus dem anatomisch-patholo-

gischen Standpunkte erklärte Przewoski, dass vielleicht der Entzündungsprocess in Fällen Sokolowski's scleromatöser Natur war, was aber sicher zu behaupten jetzt unmöglich ist, weil erst die weitere Observation der Fälle maassgebend sein wird. Auch Sokolowski sagte in der Discussion folgendes aus: „Was die Aetiologie anbelangt, so erlaubt der Mangel der bakteriologischen Untersuchung nicht, einige Fälle sicher als Sclerom zu erklären, doch spricht das mikroskopische Bild selbst für einen specifischen infectiösen Process, welcher dem des Scleroms sehr ähnlich ist".

Diese Arbeit Sokolowski's bot Störk einige Bemerkungen (1895, Bd. I, S. 121) dar, welche aber nicht sehr im Sinne des Verfassers selbst ausgefallen sind. Störk sieht im negativen Resultate der untersuchten Fälle von Sokolowski die Möglichkeit einer Blennorrhoea chronica ohne die Sclerombakterien. Er betrachtet die Fälle Sokolowski's als Folge einer profusen Eiterung in der Nase und im Rachen, was aber in den Beschreibungen der Fälle von Sokolowski nicht zu finden ist, und umgekehrt erfahren wir, dass nur in einem Falle eine mässige atrophische Rhinitis zu finden war, in anderen dagegen fand man immer die Muscheln etwas vergrössert und von einer vermehrten Secretion ist nichts zu lesen; im Rachen wurden immer nur die Erscheinungen eines mässigen Katarrhs constatirt. Störk schreibt, dass Sokolowski unwillkürlich ihm durch seine Mittheilung einen wesentlichen Dienst geleistet habe, obwohl die Schlussworte Sokolowski's sagen: „Einen klinischen Zusammenhang mit der sog. Blennorrhoe Störk's konnte ich in meinen Fällen nicht feststellen."

Im Anfange des Jahres 1896 erschien eine Arbeit von Sokolowski (29) über einen weiteren Fall, welcher auch zur Nekroskopie gelangte. In der Nase wurden etwas vergrösserte, untere Nasenmuscheln, neben dem in sehr geringen Mengen eingetrockneten Secret gefunden, im Rachen dagegen nichts Besonderes, nämlich kein Ausfluss aus der Nasenrachenhöhle. Der Kehlkopf bot das typische Bild einer Chord. voc. inf. hypertr. Tracheotomie, Laryngofissur (Kijewski). „Ein Theil der excidirten Stückchen wurde sofort auf Agarplatten gebracht, die übrigen für die mikroskopische Untersuchung aufbewahrt." Beide Male aber fiel die Untersuchung negativ aus und aus der histologischen Untersuchung stellte sich heraus, dass es sich um eine „chronische hypertrophische Entzündung sämmtlicher Schleimhautschichten handle"; über die Natur derselben lässt sich nichts Bestimmtes sagen. In einigen Wochen nach der Operation erlag der Kranke einer acuten ödematösen Entzündung der Bronchien. Bei der Nekroskopie fand man ausser der Veränderung im subchordalen Raume und obersten Abschnitte der Trachea, dass „unterhalb der erwähnten Stenose die Schleimhaut der Trachea stark verdickt ist und diese Verdickung reicht bis zu dem obersten Abschnitte der grossen Bronchien". Es wird zwar nicht erwähnt, ob diese Verdickung der Schleimhaut das Lumen der Trachea und der Bronchien einengte, doch scheint es mir, dass diese nicht vorhanden war, wie aus der weiteren Beschreibung zu sehen ist. „In diesem Bezirke ist die Schleimhaut roth, etwas härter, denn gewöhnlich und man sieht an vielen

Stellen, an den seitlichen und hinteren Wänden inselförmige Prominenzen, von denen jede circumscript, weich, succulent, röthlich ist. Die grössten Prominenzen sind 2—3 mm hoch, 2—5 mm breit: . . . Die Schleimhaut in den Bronchien ist verdickt, geröthet, mit deutlich ausgesprochener Längs- und Querstreifung." Wäre es eine ausgesprochene Verengerung gewesen, müsste diese schon klinisch beobachtet sein; aus der beigegebenen Zeichnung ist nur die deutliche Verengerung des subchordalen Raumes und des obersten Theiles der Trachea leicht zu sehen. Das histologische Bild dieser Theile glich dem, welches in den bei der Laryngofissur gewonnenen Stücken gefunden wurde. Die Stücke aus den weiteren Theilen der Luftröhre zeigten mehr oder weniger starke Hypertrophie des Bindegewebes, Herde und diffuse Infiltrate von Granulationszellen neben starker Infiltration mit Leukocyten. Mikroorganismen waren weder durch Impfung noch durch die Färbung nachzuweisen. Die Schleimhaut der Bronchien zeigte einen normalen Bau. Die Schleimhaut des Rachens, des Nasenrachenraumes und der Nase zeigte schon makroskopisch keine Veränderung und in den von diesen Stellen entnommenen Stücken fand man auch nur geringe katarrhalische Veränderungen.

Aus dem ätiologischen Standpunkte der Erkältung und dem anatomopathologischen Befunde erklärte Sokolowski seinen Fall als eine chronische hypertrophische Entzündung; es stand nur die Frage offen, ob diese als Folge einer gewöhnlichen Entzündung zu betrachten sei oder „als ein durch einen näher unbekannten specifischen Factor hervorgerufener Process". Sokolowski meint eher, dass es sich hier „um Processe specifischer Natur handle, denen ein bis jetzt unbekanntes ätiologisches Moment zu Grunde liegt. Es mag auch vielleicht die hereditäre Syphilis eine gewisse Rolle in der Aetiologie dieses Processes spielen".

Die mühevolle Untersuchung des betreffenden Falles klärte nun die Sache nicht viel mehr auf, wie die Untersuchung der bei der Laryngofissur gewonnenen Stücke; von dem einen der letzten Stücke gemachte Impfung, von den anderen die Färbung in Schnitten, wiesen nicht die Sclerombacillen nach. In meinen Fällen nahm ich zur Controlle immer dieselben Stücke zur Impfung wie zur histologischen Untersuchung, bewusst der Thatsache, dass die Impfung viel empfindlicher ist, als die Färbung; auf Behalten dieser Controlle lege ich einen grossen diagnostischen Werth. Die Färbung in Schnitten kann misslingen, wenn die Bakterien in sehr geringer Zahl vorhanden sind, wie das eben in späten scleromatösen Veränderungen zu treffen ist, wo man fast nur Bindegewebe findet, und in solchen Fällen ist die Gram'sche Färbung am unsichersten. Die vorhergegangene Impfung ist für uns eine wichtige Controlle und es kam mir einmal vor, dass ich in Schnitten trotz der positiven Impfung die Bakterien nicht nachweisen konnte, bevor ich nicht die Färbung mit Methylenblau vornahm, welches neben dem Carbolgentian, wie Stepanow nachgewiesen hat, das sicherste Färbmittel für die Sclerombacillen im Gewebe ist. Der negative Befund im Falle Sokolowski erschüttert den Glauben an die scleromatöse Natur der subchordalen Verdickung genannt Chord. voc. inf. hypertr.,

im Gegentheil aber wäre ich im Stande andere Fälle vorzuführen, wo die Untersuchung positiv ausgefallen ist.

Bald nach der Publication von Sokolowski beschrieb noch Kuttner (21) einen Fall von Chord. voc. inf. hypertr., wo Laryngofissur gemacht wurde; man schnitt die subchordalen Wülste aus, schon nach kurzer Zeit kam die Verdickung in solchem Grade wie vor der Operation wieder. An anderen Stellen der oberen Luftwege wurde nichts Charakteristisches gefunden. Nach einigen Monaten gelangte dieser Fall schliesslich zur Nekroskopie. Die ausgeschnittenen Theile aus dem subchordalen Raume unterzog man einer histologischen Untersuchung, welche ergab „eine wesentliche Massenzunahme des mucösen und submucösen Bindegewebes“ neben herdweise angeordneten kleinzelligen Infiltraten. „Dasselbe gruppirte sich besonders in der Nähe der Gefässe, der Drüsen und dicht unter dem Epithellager“. Etwas Näheres über die Natur dieser Veränderungen hat man nicht aussagen können. — Die Impfung wurde vom Verfasser nicht vorgenommen und die Section der Nasenhöhle unterblieb. Es fielen nun zwei wichtige Dinge aus, welche zur Aufklärung der Aetiologie des Falles behilflich sein konnten. Nachdem Kuttner Tuberculose, Lues und Sclerom ausgeschlossen hat, erklärte er sich für eine genuine Form der Chord. voc. inf. hypertr., „die als das Produkt einer ein- oder mehrmaligen subacut verlaufenen Laryngitis aufzufassen ist“. Der Verfasser glaubt nicht, dass die Chord. voc. inf. hypertr. auf bestimmte Gegenden beschränkt ist, umgekehrt ist dieselbe überall zu finden, natürlich öfter in Provinzen mit rauhem Klima. Kuttner sieht nicht die Ursache in einem specifischen Krankheitserreger wie Sokolowski annimmt.

Nach dem oben erwähnten Plane gehe ich nun zu eigenen Fällen der sogenannten Chord. voc. inf. hypertr. über, scheide aber die Fälle aus, wo neben der erwähnten Veränderungen auch an anderen Stellen den oberen Luftwege und des Digestionstractus Erscheinungen zu finden waren, die ohne Weiteres die Natur der subchordalen Verdickungen, welche uns das Bild eines Kehlkopfscleroms darstellten, erklärten. Die gesammte Zahl der von mir in der Abtheilung des Prof. Pieniazek beobachteten Fälle von Chord. voc. inf. hypertr. betrug 21 Fälle, von denen aber 18 ausgeschlossen werden müssen, weil man in diesen Fällen an anderen oben erwähnten Stellen charakteristische scleromatöse Erscheinungen gefunden hat. Es bleiben daher nur 3 Fälle einer reinen Chord. voc. inf. hypertr., neben noch einem Fall, in welchem der Anfang der Observation aus Notizen des Prof. Pieniazek entnommen wurde.

Es wird nicht ohne Interesse bleiben, wenn ich erwähne, dass in den 18 übrigen Fällen, welche man klinisch als Sclerom des Kehlkopfes auffassen müsste, man nur einmal einen Knoten in dem vorderen Theil des falschen Stimmbandes fand, sonst waren immer die anderen Theile des Kehlkopfes vollständig frei. Zur Sicherung der klinischen Diagnose wurden die Stücke vom Kehlkopf, welche man vermittelst der Laryngofissur oder endolaryngeal gewonnen hatte, wie die

Stücke von anderen Theilen der oberen Luftwege oder des Digestionstractus, sowohl zur Impfung wie zur Färbung der Bakterien in Schnitten verwendet. Hier wiederhole ich nur, was schon oben gesagt wurde, dass die Impfung vom frischem Gewebe im Verhältniss zu allen Färbungsmitteln, viel sicherer ist und dass als bester Farbstoff sich das Methylenblau gezeigt hat. Das histologische Bild selbst war abhängig von der Dauer der Veränderungen.

In meinen drei Fällen der reinen Chord. voc. inf. hypertr. fand ich zweimal Erscheinungen von einem atrophischen Katarrh der Nase neben trockenem Katarrh des Rachens, einmal einen gewöhnlichen chronischen Katarrh der Nase und des Rachens. Material aus dem Kehlkopfe erhielt ich einmal im Wege der Laryngofissur (Prof. Pieniazek), zweimal nahm ich dasselbe endolaryngeal heraus. In allen drei Fällen wurden sowohl durch Cultur wie durch Färbung der Schnitte die Sclerombacillen nachgewiesen und so die Diagnose des primären Kehlkopfscleroms sub form. Chord. voc. inf. hypertr. festgestellt.

Der vierte übrige Fall kam zuerst in Behandlung im Januar des Jahres 1894; damals wurden unter den wahren Stimmbändern von diesen durch undeutliche Furchen getrennte Wülste gefunden. Die wahren Stimmbänder waren im Ganzen etwas verdickt; die Beweglichkeit war normal und es bestand Aphonie. Es wurde die schleunige Tracheotomie nothwendig, nach welcher sich die Glottisspalte von selbst etwas erweiterte, so dass die Kranke die Canüle auf gewisse Zeit zustopfen konnte. Am 26. Semptember 1897, also nach $3^1/_2$ Jahren erschien sie wieder. Das Bild änderte sich wesentlich, denn neben den subchordalen Wülsten, welche in der ganzen Länge der Glottis sich aneinander legten, fand ich sowohl an der Oberfläche der Wülste, wie dieser der wahren Stimmbändsr knötchenförmige Verdickungen bis zur Grösse einer Erbse. Es gelang in den hinteren Theil der Glottis eine dünne Sonde von unten durchzuführen. Sowohl der Aditus ad laryngem wie die falschen Stimmbänder boten nichts Abnormes, dagegen fand ich im Nasenrachenraum eine ganze Reihe von den Seitenwänden gegen den Fornix radiär ziehende Leisten; die Nasenhöhlen beiderseits zeigten allgemeine Einengung. Die Kranke wollte nicht bleiben ich begnügte mich nun mit Herausnahme von je einem Knötchen von jeder Seite des Kehlkopfes, um die sonst klare klinische Diagnose festzustellen. Bald fand ich auch sowohl auf dem Wege der Impfung wie der Färbung in Schnitten eine volle Bestätigung derselben. Dieser Fall illustrirt wieder, wie die weitere Beobachtung der Fälle wichtig ist, wichtiger als Nekroskopie. Die Nasenhöhle, der Nasenrachenraum und Rachen bieten der Untersuchung keine Schwierigkeiten; haben wir nun bei einer Chord. voc. inf. hypertr. auch die Tracheotomie, so sind wieder der obere Theil der Luftröhre wie der untere, letzterer mittelst Trachealspecula von Pieniazek, genug zugänglich.

Sokolowski, welcher auch die Wichtigkeit der längeren Observation betont, erwähnt in seiner Arbeit vom Jahre 1895 den früheren Fall II einer Chord. voc. inf. hypertr., welcher schon 3 Jahre in der Beobachtung

steht, ohne dass man neue Krankheitsherde in der Nase oder im Rachen findet. Im Falle Kobler ist es aber nach 14 Jahren zu solchen Veränderungen nicht gekommen. Der Fall Kobler's liefert uns nur einen Beweis, dass das Sclerom des Kehlkopfes primär sein und auch solches bleiben kann. Es sind genug Kehlkopfsclerome, nämlich diese sub forma Chord. voc. inf. hypertr., bekannt, wo nach der Beseitigung der Verengerung im Wege der Dilatation oder der Laryngofissur, die Verengerung dauernd behoben wurde und auch hier giebt uns das beste Beispiel der Fall Kobler's, in welchem der subchordale Raum, der primäre Sitz der Verengerung, welche man mit der Dilatationsmethode beseitigte, frei gefunden wurde. Gewiss öfters erreichen wir das im Wege der Laryngofissur.

Der negative Befund im Falle Sokolowski's hat für die Aetiologie der sogenannten Chord. voc. inf. hypertr. eine wichtige Bedeutung; trotzdem bin ich aber, mich auf die citirten Fälle aus der Literatur wie auf die eigene Erfahrung stützend, der Meinung, dass die meisten Fälle uns nur die Form des Kehlkopfscleroms darstellen. In Ausnahmsfällen finden wir das ähnliche Bild bei der Tuberculose, dann bei Lues, endlich in den Residuen nach abgelaufener Perichondritis cricoidea ja sogar auch während der Dauer des entzündlichen Processes, welche Krankheiten eventuell ausgeschlossen werden müssen. Zur Seltenheit gehört z. B. der Fall Schech's (22), welcher sich bei der Section „als doppelseitiges, subchordales und submucöses Sarkom" entpuppte. Im Falle Ebstein's (23) sah man auch bei der Leukämie subchordale Infiltrate, in diesem Falle fehlte es aber auch nicht an dem für Leukämie ziemlich charakteristischem Infiltrate des ganzen Kehlkopfes.

Ob die sich wiederholende, ja sogar einmalige subacute Laryngitis zur bleibenden Verdickung der subchordalen Räume, genannt Chord. voc. inf hypertr. führen kann, bleibt für mich fraglich. Auch Sokolowski schliesst den gewöhnlichen Entzündungsprocess aus und im zweiten Bande des Buches Störk's (1897) in dem Capitel über die Chord. voc. inf. hypertr., lesen wir auf der Seite 204 folgende Worte: „von einer subglottischen speciellen entzündlichen Erkrankung kann nicht weiter die Rede sein." Die Anschauung Sokolowski's, dass man gewisse Fälle der Chord. voc. inf. hypertr. als Krankheit sui generis ausscheiden soll, da bis jetzt dieses Genus morbi unbekannt ist, verlangt eine nähere Erklärung, wie der Verdacht des Einflusses der hereditären Syphilis. Dem aber kann ich nicht beistimmen, dass in diesen Fällen, welche sicher als Sclerom zu betrachten sind, das klinische Bild anders ist, insofern als neben den Veränderungen im subchordalen Raume sich gleichzeitig auch Veränderungen an anderen Theilen des Kehlkopfes finden. Ich berief mich absichtlich nicht auf diese Fälle, wo neben den Verdickungen im subchordalen Raume auch an anderen Stellen des Kehlkopfes Kennzeichen von Sclerom zu finden waren. Ich wiederhole, dass ich in der Zahl von 18 Fällen, welche an den anderen Stellen der oberen Luftwege Erscheinungen von Sclerom boten, und schon klinisch als Sclerom galten, nur einmal neben den subchordalen Verdickungen einen Knoten am falschen Stimmbande gefunden habe.

Was das histologische Bild anbelangt, so kann man alle meine Fälle zu einem Typus zusammenziehen und nur von der Dauer der Veränderungen war es abhängig, ob man in Schnitten die grössere oder kleinere Entwickelung des Bindegewebes, grössere oder kleinere Herde von Granulationszellen gefunden hat. Die letzteren fand man hauptsächlich in Subepithelialschichten, dann um die Gefässe und Drüsen herum. Es fehlten gewöhnlich nicht die Mikulicz'schen Zellen, obwohl in alten Veränderungen sie spärlich zu finden waren oder ganz vermisst wurden. Obwohl die Bakterien des Scleroms so massenhaft in Mikulicz'schen Zellen zu finden sind, fand man auch diese Zellen ohne Bakterien, wie die Bakterien frei zwischen den Granulationszellen liegen. Die Bakterien sind aber in den alten Veränderungen an Zahl sehr gering und es ist möglich, dass es nicht gelingt, in dem untersuchten Stücke sie mit der Färbung nachzuweisen. In alten Veränderungen fand man auch häufig hyaline Zellen, neben den manchmal sehr zahlreich vorhandenen Mastzellen. Obwohl wir im Methylenblau ein ausgezeichnetes Färbmittel haben, so gilt die Impfung aus dem frischen Gewebe doch als noch sicherer. Ich habe Fälle gehabt, wo ich eine Reihe von Schnitten durchschauen musste, bevor ich die Bakterien gefunden habe, von deren Anwesenheit ich nach dem positiven Resultate der Impfung überzeugt war; zur Controle daher soll man immer dasselbe Stück zur Impfung wie zur histologischen Untersuchung nehmen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Prof. Dr. Pieniazek, für die freundliche Ueberlassung des Materials zu dieser Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Gerhardt, Laryngologische Beiträge. Archiv für klin. Med. Bd. XI. 1873.
2. Burow, Ueber Chord. voc. inf. hypertr. Archiv für klin. Chir. Bd. XIX. 1875.
3. Ziemssen, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. IV. S. 203. 1876.
4. Schrötter, Ueber Chord. voc. inf. hypertr. Mon. f. Ohrenheilkunde. 1878. No. 12.
5. Catti, Zur Casuistik und Therapie der Chord. voc. inf. hypertr. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1878. No. 30.
6. Pieniazek, Zur Casuistik der chron. Blennorhoe der oberen Luftwege. Wiener med. Blätter. 1878. No. 17 u. 18.
7. Ganghofner, Ueber die chronische stenosirende Entzündung der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. I. 5, 6. 1881.
8. O. Chiari, Stenose des Kehlkopfes und der Luftröhre bei Rhinosclerom. Wiener med. Jahrbücher. 1882.
9. Stroganow (russisch — nach Wolkowicz — siehe unten).
10. O. Chiari, Ueber Kehlkopfstenosen und deren Therapie. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1881.



11. O Chiari und Riehl, Das Rhinosclerom der Schleimhaut. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. VI. 1885.
12. Wolkowicz, Das Rhinosclerom. Langenbeck's Archiv. Bd. XXXVIII. 1889.
13. Bandler, Ueber die Beziehungen der Chord. voc. inf. hypertr. (Gerhardt) zu dem Rhinosclerom (Hebra). Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XII. 1891.
14. Juffinger, Das Sclerom der Schleimhaut. 1892.
15. Kobler, Demonstration eines Falles von Laryngosclerom. Sitzung der Gesellschaft der Aerzte vom 26. Januar 1894. Wiener klin. Wochenschrift. 1894. No. 5.
16. Lunin, Ein Fall von Scleroma laryngis. Sitzung der Gesellschaft der Aerzte vom 24. November 1892. Petersb. med. Wochenschr. 1892. No. 52.
17. Sokolowski, Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der Lar. subgl. hypertr. chron. Int. klin. Rundschau. 1890. No. 19 und 20.
18. Srebrny und Bujwid, Ein Fall von Rhinosclerom. Nowiny lek. 1892. No. 3.
19. Sokolowski, Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der chron. hypertr. Kehlkopfentzündung (Lar. chron. hypertr., Lar. hypogl. chron.) Fränkel's Archiv. 1895. Bd. II. S. 48.
20. Sokolowski, Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der chron. hypertr. Entzündung des Kehlkopfes und der Luftröhre (Laryngotracheitis chron. hypertr.). Fränkel's Archiv. 1896. Bd. IV. S. 231.
21. Kuttner, Chord. voc. inf. hypertr. Fränkel's Archiv. 1896. Bd. V. S. 275.
22. Schech, Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. 1897. S. 97.
23. Ebstein, Larynxstenose durch leukämische Infiltration. Wiener klin. Wochenschrift. 1896. No. 22.

Nachtrag.

Nach der Abgabe meines Artikels an die Redaction bot sich mir wieder Gelegenheit zur Beobachtung eines Falles, der so viel Interessantes darbietet, dass ich ihn nachträglich mittheile. Der betreffende Fall wurde zuerst von Professor Pieniazek im Frühling des Jahres 1881 beobachtet; man fand damals bei einem 12jährigen Mädchen starke subchordale Verdickungen und schritt zur Dilatationsmethode mit Schrötter'schen Kautschukröhren. Am selben Abend aber nach dem ersten Einführen des Rohres traten so heftige Erscheinungen der Stenose auf, dass die Tracheotomie sofort gemacht werden musste. Nach der weiteren Behandlung mit Zinkbolzen hat man die Veränderungen im Kehlkopfe gänzlich behoben und Ende des Jahres entfernte man die Canüle. Die Kranke, welche öfters von Prof. Pieniazek beobachtet wurde, blieb gesund bis zum Jahre 1888, in welchem zu einer Membran, welche die freien Ränder der Stimmlippen von vorne vereinigte, gekommen ist. Diese Membran wurde durchgeschnitten und dann stellte man mit der Dilatationsmethode wieder die normalen Verhältnisse her.

Im Jahre 1885 hatte ich auch Gelegenheit, die Kranke zu sehen; in den oberen Luftwegen fand man mit Ausnahme eines atrophischen Nasencatarrhs nichts Abnormes. Aus dem Nasensecrete gewann ich Reinculturen von Kapselbacillen, dieser Befund aber trotz gewisser bakteriologischer Stützen, welche für Sclerombacillen sprachen, nichts Sicheres über die früheren Veränderungen im Kehlkopfe zu sagen erlaubte. Seit der Zeit sah ich die Kranke nicht, erst am 14. December 1897 erschien sie wieder und man fand eine geringe Verdickung im linken subchordalen Raume, ausserdem an dem vorderen Theil der unteren rechten



Nasenmuschel eine höckerige, weiche, nicht blutende Erhabenheit. Dieses Infiltrat entfernte ich mit der kalten Schlinge und so wurde im Wege der Impfung, wie der Färbung in Schnitten, die scleromatöse Natur desselben entdeckt. Es war nun ein Zufall, dass durch diese Untersuchung die klinische Diagnose der Kehlkopfveränderungen bekräftigt werden konnte.

Da die scleromatöse Veränderung in einer atrophischen Nase zu den Seltenheiten gehört, berichte ich noch über einen ähnlichen Fall. Bei einem jungen Mädchen bestand eine Kehlkopfverengerung in Folge einer starken Verdickung nur eines subchordalen Raumes, nämlich des linken, sonst bemerkte man in weiten Nasenhöhlen an der linken unteren Muschel eine flache, röthlichblau gefärbte Erhabenheit, welche sehr leicht beim Berühren blutete. Diese Partie wurde entfernt und so wurde mit der Impfung wie der mikroskopischen Untersuchung die scleromatöse Natur des Infiltrates erwiesen. In diesem Falle machte dann Professor Pieniazek die Laryngofissur und auch in Stücken aus dem Kehlkopfe fand ich die Bestätigung der Diagnose des Scleroms.

XXXIII.

Die Lehre von der primären Posticuslähmung.

Erwiderung an die Herren: Prof. Sir Felix Semon, Prof. O. Rosenbach und Geh. Med. Rath Prof. B. Fränkel.

Von

Docent Dr. **Michael Grossmann** (Wien).

Einleitung.

Das 3. Heft des VI. Bandes dieses Archiv's hat auf meine im vorigen Hefte Seite 280 erschienene Arbeit: „Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Posticuslähmung" drei Entgegnungen gebracht.

Die erste rührt vom Herrn Prof. Sir Felix Semon in London her; ihm will ich auch in erster Reihe Rede und Antwort stehen.

Gleich von vorneherein erklärt Herr Semon: . . . „es liegt mir ob, die Unrichtigkeiten einer fast achtzig Seiten langen Arbeit klarzustellen, deren Inhalt in einer Weise angeordnet ist, welche ebenso ihr eigenes Verständniss, wie eine sachliche Besprechung ungemein erschwert, deren Argumentation eine fortlaufende Kette von Unrichtigkeiten darstellt, und welche von ihrem Verfasser mittelst persönlicher Anschuldigungen, mittelst irreführender, in ihrer Wirkung systematisch irreführender Schilderungen, mittelst logischer Trugschlüsse, mittelst Aufstellung wilder Hypothesen, mittelst Zweideutigkeit der Ausdrucksweise und mittelst falscher, aus irreleitenden Experimenten gezogener Deductionen verfochten wird." Im weiteren Verlaufe wird mir „fahrlässige falsche Beschreibung des Gedankenganges" meiner Vorgänger; „Spitzfindigkeit in der Argumentation", „Verdächtigung anderer Autoren", „Böswilligkeit", „Denunciation"; „unfairness in ihrem allerhässlichsten Lichte"; „literarische Unkenntniss"; „Ignoranz" und „Parteileidenschaft", „Keckheit" und „Raffinement" vorgeworfen.

„Wenn Herr Grossmann einem solchen Gefühle überhaupt zugänglich ist, so denke ich, er sollte sich jetzt doch schämen", wird mir nahe gelegt.

So ist es recht Herr Semon!

Nicht im Salonanzuge, im Negligé müssen wir die Leute vor uns haben, wenn wir sie in ihrer wahren Grösse kennen lernen wollen.

Nun steht er vor uns, der grosse Semon, wie er leibt und lebt, und so mancher seiner Bewunderer wird ein enttäuschtes Gesicht machen.

Wer für seine Behauptung unwiderlegliche Argumente und überzeugende Beweise aufzuführen weiss, wird wohl zu Schmähungen nicht seine Zuflucht nehmen.

Gerade diese persönlichen Beleidigungen, diese endlosen Verdächtigungen können sehr leicht selbst von seinen treuesten Anhängern als ein untrügliches Zeichen angesehen werden, dass es seinem Gegner thatsächlich gelungen ist, in's Centrum zu treffen.

Doch hören wir seine Anklage und deren Motivirung:

I.

Zunächst missfällt Heren Semon der „Ton", den ich in meiner Arbeit angeschlagen und der, wie er meint, „eine objective wissenschaftliche Discussion schlechterdings unmöglich macht".

Nachdem dieser Vorwurf vorerst fast ausschliesslich nur gegen jenen Theil meiner Arbeit erhoben wird, der sich mit der Wagner-Episode beschäftigt, so will ich auf denselben erst dann näher eingehen, wenn dieser Punkt zur Sprache kommen wird.

Weiter beanstandet Herr Semon nicht allein den Umfang meiner Arbeit, sondern hat namentlich gegen die Anordnung meines Materiales, gegen die Methode meiner Darstellung die gravirendsten Vorwürfe zu erheben.

„Viele Bogen dieses dem Fortschritte unserer Specialwissenschaft gewidmeten Archivs sind durch die Arbeit des Herrn Grossmann . . . in Anspruch genommen". Die „Unrichtigkeiten einer fast achtzig Seiten langen Arbeit" waren klarzustellen.

Das ist wirklich ein wahrer Jammer!

Ist es aber nicht köstlich, dass Herr Semon Anderen Weitläufigkeit zum Vorwurfe macht?

Und ist es nicht zum Kranklachen, wenn man sieht, wie er gleich bei dieser Gelegenheit mit dem guten Beispiele vorangeht und auf meine achtzig Seiten, 95, sage fünfundneunzig, Druckseiten erwidert?

Die ganze Methode meiner Darstellung fordert, wie Herr Semon weiter meint, zur schärfsten Kritik heraus. „Selbstverständlich bestreite ich keinen Augenblick sein Recht", fügt er grossmüthig hinzu, „sein Material in derjenigen Weise anzuordnen, welche ihm, für die Zwecke, die er im Auge hat, die geeignetste scheint. Das ist das principielle Recht eines jeden Autors. Andererseits aber ist es das Recht der Kritik, die getroffene Anordnung angemessen zu beleuchten, wenn dieselbe nach der Ueberzeugung des Kritikers nicht allein eine unzweckmässige, sondern eine systematisch irreführende ist!" —

Meiner Meinung nach kann man die Anordnung eines Lehrbuches einer kritischen Beleuchtung unterziehen, eine Abhandlung über „Experimentelle Beiträge" und eine Polemik gegen irgend eine herrschende Lehre aber, ist



bezüglich ihrer systematischen Eintheilung Niemandem Rechenschaft schuldig. Der Autor hat bisher das unbestrittene Recht genossen, seine Angaben, seine Beweise in der ihm beliebigen Form und Reihenfolge vorzutragen und den Gedanken, den er zur Geltung bringen wollte, in jener Anordnung zu entwickeln, wie es ihm seine logische Denkungsweise dictirt. —

Der Kritik stand es dann frei, so wurde es bisher meines Wissens allgemein gehalten, die Argumente zu prüfen, sie anzuerkennen oder zu widerlegen.

Erst Herrn Semon war es vorbehalten, für sich das Recht zu beanspruchen, einem Forscher vorzuschreiben, in welcher Weise er sein Material aufzuarbeiten habe.

So entschieden ich aber auch diese Anmaassung zurückweise, so will ich dennoch Herrn Semon auch bezüglich dieser Bemänglung die Antwort nicht schuldig bleiben.

Zwei Vorwürfe sind es, die er gegen die Methode meiner Darstellung erhebt. Sie ist, wie wir gehört haben, nicht allein „eine unzweckmässige", sondern auch eine „systematisch irreführende".

Was den ersten Vorwurf anbelangt, belehrt uns Herr Semon in seiner bekannten Schulmeistermanier, dass meine „Arbeit offenbar in zwei verschiedene Theile" zerfällt: „1. eine kritische Analyse der Arbeiten seiner Vorgänger; 2. einen Bericht über seine eigenen Experimente nebst den sich aus diesen seiner Meinung nach ergebenden Folgerungen. Mit welchem dieser Theile er beginnen, mit welchem er schliessen sollte, stand natürlich in seinem Belieben".

„Herr Grossmann hat es nun nicht für zweckmässig gehalten", heisst es weiter, „den einen oder den anderen" . . . dieser Wege „zu verfolgen, sondern vorgezogen, diese beiden Bestandtheile seiner Arbeit in überraschendster und verwirrendster Weise mit einander zu vermengen".

Hätte ich mich einzig und allein auf die experimentelle Lösung der Frage beschränkt: welche Stellung nehmen die Stimmbänder nach Durchschneidung des N. recurrens ein?, — dann wäre die von Herrn Semon erwähnte Zweitheilung auch in meiner Abhandlung zur Geltung gekommen. Das ist ja thatsächlich das allgemein übliche, wenn auch gerade nicht als bindendes Gesetz geltende Schema.

Nun habe ich mich aber in meiner Arbeit nicht auf die Erörterung einer einzelnen These beschränkt, sondern einen ganzen Complex von Fragen erörtert, welcher mit der zu prüfenden „Lehre von der Posticuslähmung" in irgend einem näheren oder ferneren Zusammenhange steht. Da ist eine Zweitheilung in dem erwähnten Sinne kaum möglich. Eine jede einzelne Frage erfordert ihr eigenes Kapitel und die Zahl der Abschnitte musste mit jeder zur Besprechung gelangten Streitfrage, ganz ohne Rücksicht darauf, ob dies Herr Semon nachträglich auch gutheissen wird, naturgemäss wachsen.

Je mehr Fragen aber zur Discussion gelangten, um so schwieriger gestaltete sich die Aufgabe, sie alle in solcher Reihenfolge vorzuführen, dass

einerseits der einheitliche Zusammenhang nicht leide, und dass andererseits der Leser seine Uebersicht nicht verliere.

Ob es mir geglückt ist diese Aufgabe auch nur annähernd zu lösen, das weiss ich nicht. Ich habe nur die Empfindung, dass kein Mensch weniger berufen und berechtigt ist darüber eine Meinung abzugeben, als gerade Herr Semon.

Unbefangenheit ist die mindeste und zugleich die unerlässlichste Forderung, die an das Richteramt gestellt wird. — Dazu taugt er also, wenigstens mir gegenüber, sicherlich nicht.

Herr Semon kann sich nicht genug wundern, dass sich bei jedem Kapitel ein „Rückfall in die kritische Analyse" zeigt. Kaum, dass er sich der Meinung hingegeben hat, dass der analytisch-kritische Theil nun endlich vorüber ist, bringt schon der nächste und folgende Abschnitt — er rechnet sie alle der Reihe nach vor, — die lästige und ärgerliche Ueberraschung, dass die Polemik noch immer fortgesetzt wird. —

Herr Semon begreift es nicht, dass das in der Natur der Sache gelegen ist. Bei einer jeden einzelnen Frage lagen schon Controversen, sehr oft die widersprechendsten Anschauungen vor. Diese wollten doch kritisch erörtert, und insofern man auch eine eigene Meinung hat, diese gegenüber den anderen begründet werden. Wie ist das ohne polemische Discussion zu erledigen?

Ich begreife, dass es endlich Herrn Semon lästig wurde auf der ganzen Linie nichts als Widersprüche gegen seine Behauptungen, Zweifel an der Richtigkeit seiner Angaben zu finden und ich glaube es ihm auf's Wort, dass seine Aufgabe, mich zu widerlegen, „technisch ebenso schwer als unerfreulich war".

Für die Annehmlichkeit und Bequemlichkeit des Herrn Semon vorzusorgen war aber nicht der Zweck und die Ambition meiner Arbeit.

Wäre mir bloss der Vorwurf gemacht worden, dass ich die Anordnung meines Materials nicht klar verständlich, nicht zweckmässig und logisch durchgeführt habe, so hätte ich diesen Vorwurf, trotz seiner schon betonten Anmaassung, als eine Selbstüberhebung Semon's betrachtet und wäre stillschweigend darüber hinweggegangen.

Nun hören wir aber, dass es sich hier nicht einfach um eine fehlerhafte Disposition, sondern um eine zielbewusste Methode handelt welche, wie Semon meint: „Misstrauen gegen die Arbeiten seiner Gegner zu erwecken, mittelst durchgehends irreführender Darstellungen der Sachlage verfolgt hat".

Ohne über das Unerhörte dieses Urtheils weitere Betrachtungen anzustellen, überlassen wir Herrn Semon das Wort um seine schwere Anklage zu begründen.

Es wird mir zunächst der Vorwurf gemacht, dass ich bei der Besprechung der bekannten Riegel'schen Beschreibung einer eigenthümlichen Form von Kehlkopflähmung, den von diesem Autor angeführten pathologisch-anatomischen Befund nicht sofort, an derselben Stelle, sondern erst viele Seiten später angeführt habe.

Nur durch diese „Methode“ oder wollen wir gleich sagen durch diesen Kniff war es mir möglich zu behaupten, dass Riegel als Ursache des erwähnten Kehlkopfzustandes eine Lähmuug beider Mm. cricoarytaenoidei postici „angenommen“ hat.

Hätte ich den anatomischen Befund „an der natürlichen Stelle“ geschildert, dann wäre eben der „zwingende Beweis dafür erbracht, dass dieser Satz keine hypothetische Annahme darstellt, sondern auf der festen Basis der pathologischen Anatomie aufgebaut ist“.

Ganz der gleicbe Vorwurf trifft auch das Kapitel, „Analyse des Semon'schen Gesetzes“.

In demselben „erzählt Herr Grossmann nämlich seinen Lesern Folgendes (S. 289): „Die Adductionsstellung der Stimmbänder, so calculirte schon Gerhardt, Riegel, Rosenbach, namentlich aber Semon und die grosse Schaar seiner Anhänger, kann nur dadurch bedingt sein, dass bloss die Stimmritzenöffner . . . . ausser Function gesetzt sind etc. etc.“

„Calculirte?“ „Rein theoretisch ausgedachte Hypothese?“ „Wovon in aller Welt spricht Herr Grossmann?“ fragt erstaunt Herr Semon.

„Es ist doch undenkbar“, meint er weiter, dass es mir unbekannt sein sollte, dass er die von ihm constatirte Thatsache des früheren Erliegens der Erweiternervenfasern und Muskeln, „nicht bloss auf Grund klinischer Beobachtungen, die vielleicht eine andere Deutung zuliessen, sondern vor Allem auf Grund unzweideutiger Obductionsresultate proklamirt habe“.

„Vergeblich sah ich mich in den nächsten Sätzen“, d. i. wohlgemerkt auf S. 289 meiner Arbeit, „nach einer Erklärung der absolut irreführenden und der Wahrheit schnurstracks zuwiderlaufenden Angaben um“, denn erst auf der folgenden Seite 290 (wie viele Ausrufungszeichen möchte hier an meiner Stelle Herr Semon gebrauchen?) findet er die, wenn auch sonst wahrheitsgetreue, offenbar aber absichtlich verspätete Schilderung: dass sich Semon nicht allein auf die schon hervorgehobene theoretische Erwägung der Functionen der in Betracht kommenden Kehlkopfmuskeln, sondern auch auf pathologisch-anatomische Befunde stützt. (Diese werden nun auch ausführlich angegeben.)

Die hohe Bedeutung der gesammelten Obductionsbefunde für die in Rede stehende Lehre, habe ich sicherlich nicht unterschätzt. Auch habe ich die Waffen, die sich Herr Semon zur Vertheidigung seiner Lehre aus diesem Arsenale geholt hat, weder übersehen, noch zu escamotiren gesucht. Ich habe im Gegentheile der Beweisführung, welche auf pathologisch-anatomischem Befunde aufgebaut ist, in einem eigenen, ausschliesslich diesem Zwecke gewidmeten Kapitel meine volle Aufmerksamkeit geschenkt. Auf zehn Druckseiten (von S. 331 bis S. 341) erstreckt sich meine Erörterung dieser Frage, und ich kann sicher annehmen, — nachdem mir Herr Semon in dieser Richtung Nichts vorzuwerfen hat, — dass ich alle Einzelnheiten, die auf diesem Gebiete zu Gunsten der discutirten These angeführt wurden, auch gewissenhaft geschildert habe.

Nach der Meinung des Herrn Semon, ist aber diese Schilderung in der Absicht, den Leser irrezuführen, „nicht an der richtigen, nicht an der natürlichen Stelle“ erfolgt.

Indem ich über die persönliche Invective stillschweigend hinweggehe, erlaube ich mir zunächst die Frage: hab' denn ich für lauter Idioten geschrieben, die ein in extenso erörtertes und von allen Seiten beleuchtetes Argument nicht mehr bemerken und zu würdigen verstehen, weil es nicht auf S. 285, sondern auf S. 335 steht?

Hat dieses Argument seine Wirkung auch dann schon verloren, wenn es anstatt auf S. 289, erst nach Einschaltung von etwa zwanzig Zeilen auf S. 290 angeführt wird? —

Das VIII. Kapitel meiner Abhandlung, in welchem der pathologisch-anatomische Befund seine Erörternng findet, beginnt mit folgenden Sätzen:

„Wir haben an dieser Stelle nur noch ein Argument, welches wohl als die wichtigste und verlässlichste Stütze des Semon'schen Gesetzes betrachtet wird, eingehender zu prüfen. Ich meine die statistische Zusammenstellung Semon's aller aus der gesammten Literatur gesammelten Fälle, mit den in denselben enthaltenen klinischen, pathologisch-anatomischen und histologischen Ergebnissen.“ (S. 331.)

Ist etwa der ausdrückliche Hinweis auf die wichtigste und verlässlichste Stütze des Semon'schen Gesetzes, die geeignete Methode, die Aufmerksamkeit des Lesers von einem Argumente abzulenken?

Wie muss es mit der von Herrn Semon vertretenen Sache stehen, wenn er zu ihrer Vertheidigung zu solchen Absurditäten seine Zuflucht nimmt.

In der, in Virchow's Festschrift erschienenen Abhandlung des Herrn Semon ist auf S. 400, die auch von mir citirte Publication von Riegel erwähnt.

Hier finden wir nun folgende Enunciation:

„Aber selbst in dieser Arbeit, ebenso wie in den Beiträgen zu der Frage aus den Federn von Penzoldt, v. Ziemssen, Burow und Bosworth, war niemals der Versuch gemacht worden, die eigenthümliche Thatsache: dass bei Erkrankungen, welche anscheinend die gesammten Centren oder Stämme der motorischen Kehlkopfnerven betrafen, nur die Glottiserweiterer, resp. die zu ihnen führenden Nervenfasern, litten, auf ein allgemeines Gesetz zurückzuführen; es wurde nur angestrebt, durch die eine oder andere Hypothese eine scheinbare pathologische Curiosität für den einzelnen Fall zu erklären.“

Derselbe Herr Semon, der, wie wir nun gehört haben, ausdrücklich hervorhebt, dass „selbst in dieser Arbeit“ stets nur „durch die eine oder andere Hypothese“ angestrebt wurde, „eine scheinbare pathologische Curiosität für den einzelnen Fall zu erklären“, ruft mir mit Entrüstung zu: „Wie durfte er es wagen, seinen Lesern auf S. 285 zu erzählen, dass Riegel eine Ansicht von Gerhardt „acceptirend“ eine Lähmung beider Mm. crico-arytaenoidei postici, resp. ihrer Nerven „angenommen“ habe“ und dann auf S. 335 — genau vierzig Seiten später — gegen den Leichen-

befund zu polemisiren, der wie er wissen musste, Riegel logischerweise gar keine andere Wahl liess, als das von ihm beobachtete Krankheitsbild als eine Lähmung der Glottisöffner zu bezeichnen?"

In dem ersten Theile dieses Vorwurfes ist der Grossmeister mit sich selbst in einen Widerspruch gerathen. Wollte er sich nicht desavouiren, so musste er doch zugeben, dass in einem Falle, wo er ausdrücklich nur von einer Hypothese spricht, auch ein Anderer das Recht hat, bloss von einer „Annahme" zu reden.

Bezüglich des zweiten Theiles seiner soeben citirten Recrimination aber, muss ich annehmen, dass es dem scharfen Blicke des Herrn Semon ganz entgangen ist, dass ich in dem der Besprechung des pathologisch-anatomischen Befundes gewidmeten Kapitel, gerade dafür Beweise angeführt habe, — stichhaltige oder nicht, wollen wir vorläufig dahingestellt sein lassen, — dass Riegel auf Grund des Obductionsbefundes „logischerweise" zu einem anderen Schlusse gelangen musste und gar kein Recht hatte, das von ihm beobachtete Krankheitsbild, als eine isolirte Lähmung der Glottisöffner aufzufassen.

Weiters wurde mir von Herrn Semon vorgehalten, dass ich selbst dann noch von einer „Hypothese" gesprochen habe, als ich den anatomischen Befund, — wenn auch mit sträflicher Verspätung — statt auf S. 289, erst auf S. 290 nach Einschmuggelung von 20 Zeilen, schon geschildert habe.

„Mein Verständniss reicht nicht dafür aus", erklärt er, „wie ein auf pathologisch-anatomischen Befunden aufgebauter Satz, als eine „rein theoretisch ausgedachte" Hypothese bezeichnet werden kann?"

Der Lösung dieses Widerspruches sah Herr Semon „mit erheblicher Neugierde entgegen, denn dass der Verfasser ihn sofort erklären würde, bezweifelte ich", meinte er, „keinen Augenblick."

„Aber wiederum hatte ich mich getäuscht."

Um Herrn Semon keine neuerliche Enttäuschung zu bereiten, will ich auf die Erklärung dieses angeblichen Widerspruches sofort eingehen.

Es ist ganz unrichtig, dass es sich hier um einen auf pathologisch-anatomischen Befunden aufgebauten Satz handelt. Im günstigsten Falle könnte man sagen, dass hier von einem auch durch pathologisch-anatomischen Befunde gestützten Satz die Rede ist.

Mit anderen Worten, nicht eine Summe von pathologisch-anatomischer Erfahrung war es, die den Ausgangspunkt, das Substrat der in Rede stehenden Lehre abgegeben hat, sondern der laryngoskopische Befund bei Recurrenslähmung, aus welchem man sich rein theoretisch, wie ich das ganz richtig angegeben habe, die Hypothese construirte.

Der anatomische Befund kann ebenso, wie die nachträgliche experimentelle Untersuchung und klinische Beobachtung, als nachfolgender Wahrheitsbeweis für die angebliche Richtigkeit der ursprünglichen Hypothese gelten.

Es war also ganz und gar den thatsächlichen Verhältnissen entsprechend, wenn ich zunächst von einer rein theoretisch ausgedachten

Hypothese sprach, und dann erst, in vollem Einklange mit dem Entwicklungsgange dieser Lehre der verschiedenen Beweise und somit auch jener pathologisch-anatomischen Befunde gedachte, welche nachträglich zu ihren Gunsten angeführt wurden. —

Man muss sich die Art und Weise, mit welcher Herr Semon diesen angeblichen Widerspruch begründete, vor Augen halten, um zu begreifen, dass ich mich veranlasst gesehen habe, auch auf diesen Punkt näher einzugehen.

Der Schwerpunkt der Frage liegt doch offenbar nicht in der eben erörterten Distinction, sondern einzig und allein darin, ob die ursprüngliche Annahme, durch die nachträglich erbrachten Beweise, — inclusive der pathologisch-anatomischen, — sich über das Niveau einer rein theoretischen Hypothese, bis zur vollen Höhe einer zweifellos erwiesenen Thatsache erhoben hat. —

Als ich nun trotz des bereits hervorgehobenen pathologisch-anatomischen Befundes, den ich ja wörtlich nach Herrn Semon schilderte, noch immer von einer „hypothetischen Annahme“ sprach, da wurde ihm „die Sache denn doch zu bunt!“

„Ich konnte meine Augen nicht länger der Thatsache verschliessen“, erklärt Herr Semon, „dass Herr Grossmann seinen Lesern immer und immer wieder meinen, nicht nur auf klinischen Beobachtungen, sondern auch auf pathologisch-anatomischen Befunden beruhenden Satz, als eine „hypothetische Annahme“ darstellt, in der Absicht, sie an die Vorstellung zu gewöhnen, dass dieser Satz, wie das ja weiterhin (p. 301) direct gesagt wird, auf einer „falschen Praemisse“ aufgebaut sei.“ —

Ich glaubte immer, dass jeder Autor vor Allem seine Leser zu überzeugen sucht. Gleichviel ob mit echten und unwiderleglichen Argumenten, wie es Herr Semon stets gethan hat, oder mit Unwahrheiten und systematischen Irreführungen, wie es Andere versucht haben.

Die Leser an „eine Vorstellung zu gewöhnen“, um sie dann nach erfolgreicher Dressur in die Falle zu locken, wäre aber eine so alberne Methode, dass sie wohl nur von Narren erdacht und nur für Geisteskranke bestimmt sein könnte.

Und zu so einer Anklage nimmt der grosse Semon seine Zuflucht?

Es gehörte doch nicht viel Mutterwitz dazu, herauszufinden, dass, wenn ich trotz aller Beweismomente noch immer von einer „hypothetischen Annahme“ sprach, ich offenbar die vorgebrachten Argumente entweder unzulänglich, oder ganz unrichtig gefunden habe.

Herr Semon hat ja meine Arbeit zu Ende gelesen und meine Einwendungen, die ich doch nicht verheimlicht habe, an der entsprechenden Stelle vorgefunden. Was giebt es da zu wundern und die Hände über den Kopf zu schlagen, wenn wir eine „Annahme“, die wir, mit Recht oder Unrecht, als unerwiesen betrachten, nicht anders als eine Hypothese hinstellen?

Schon in Virchow's Festschrift donnert und wettert Herr Semon

gegen die Zumuthung, dass er eine Theorie, eine Hypothese etc. aufgestellt hat. —

Mit unschuldsvoller Miene beruft er sich darauf, dass er ja jeden Versuch einer Erklärung der von ihm bewiesenen Thatsache unterliess, und ausdrücklich betonte, dass er eine solche Erklärung nicht giebt, weil er sie nicht zu geben weiss. —

Besteht hier nicht ein kleines Missverständniss? Herr Semon vertheidigt sich gegen eine Anklage, die kein Mensch gegen ihn erhoben hat. Nicht auf eine, ihm unterschobene „Erklärung" der bewussten Erscheinungen, — von der ja thatsächlich Niemand etwas gehört hat, — bezieht es sich, wenn er, wie er klagt, in fast allen Sprachen der civilisirten Welt der Ausdrücke begegnet: „la theorie de Semon", „Die Semon'sche Hypothese", „teorema Semon", „Semon's hypothesis" etc. etc., sondern auf die von ihm angeblich bewiesenen Thatsachen selbst, respective auf die Deutung, die er denselben gegeben hat.

Nur Selbstüberhebung konnte Herrn Semon (p. 411) zu dem Ausspruche führen: dass die Autoren entweder seine Arbeiten nicht gelesen haben, „oder dass ihre Vorstellung von dem was eine „Theorie" und von dem, was eine „Thatsache" ist, nicht genügend scharf von einander getrennt sind".

Nach dieser categorischen Erklärung des Jupiter tonans, musste ich also schon von vorneherein darauf gefasst sein, dass mein kühnes Wagniss, — nach wie vor, nur von einer Semon'schen „Hypothese" zu sprechen — nicht ohne Ahndung bleiben würde.

Indess diese gefahrdrohende Perspective konnte mich in meiner Auffassung nicht wankend machen, ich für meinen Theil werde mir das Recht zu wahren wissen, selbstständig, nach eigenem Ermessen und Verständniss zu urtheilen, ob mir im gegebenen Falle eine zweifellos erwiesene Thatsache oder bloss eine vage Behauptung vorliegt. Die Distinction zwischen „Hypothese" und „Gesetz" werden wir schon selbst treffen. Die Belehrung des Herrn Semon acceptiren wir nicht.

II.

Der Reihenfolge der Semon'schen Anordnung folgend, gelangen wir nun zu jenem Punkte, den ich bereits oben als die Wagner-Episode bezeichnet habe.

Ich habe nicht die Absicht auf alle minutiösen Einzelheiten dieses Punktes hier nochmals einzugehen. Derjenige Leser, der diesen Auseinandersetzungen ein Interesse entgegenbringt, wird ohnehin, sowohl meine Arbeit, die ich hier zu vertreten habe, als auch die Antwort des Herrn Semon aufmerksam geprüft haben, und ist somit über die hier in Betracht kommenden Fragen hinreichend orientirt.

Ich darf mich also darauf beschränken, diesen Punkt nur insoweit zu berühren, als es die Erörterung der an denselben geknüpften Semonschen Incriminationen nothwendig macht.

Die Lehre von der primären Posticuslähmung stand gleich bei ihrem ersten Schritte, — in statu nascente also — wenn ich mich so ausdrücken darf, vor einer ernsten Lebensfrage.

Es war eine klare und bestimmte Antwort auf die Frage zu geben:

Ist es richtig, dass die Stimmbänder nach Durchschneidung, somit nach totaler Lähmung des N. recurrens eine Adductionsstellung einnehmen, welche sich zuweilen sogar bis zur Median- oder Phonationsstellung zu steigern pflegt, ja? oder nein?

Wird diese Frage mit voller Bestimmtheit bejaht, dann unterliegt es doch gar keinem Zweifel, dass man den constanten Befund der Adductions- oder Medianstellung der Stimmbänder bei Erkrankungen des N. recurrens nicht mehr als das untrügliche Zeichen einer isolirten Posticuslähmung ansehen durfte. Erscheinungen, welche nach der experimentellen Erfahrung erst bei totaler Lähmung auftreten, kann man nicht als Zeichen einer partiellen Paralyse hinstellen.

Erfolgt aber auf die erwähnte Cardinalfrage eine verneinende Antwort, dann, aber auch nur erst dann konnte zur Erklärung eines Kehlkopfbefundes, der nun erwiesenermassen den Symptomen einer totalen Recurrenslähmung nicht entspricht, eine andere Annahme, und somit auch jene von der isolirten Posticuslähmung, in Erwägung gezogen werden. —

Diese Vorfrage musste aber unbedingt in der bestimmtesten Form erledigt werden, ehe man in der Erklärung der in Rede stehenden Stimmbandstellung, auch nur einen Schritt weiterging.

Herr Semon hat die Nothwendigkeit dieser Aufgabe nicht empfunden, und selbst als er durch die Publication Wagner's darauf aufmerksam gemacht wurde, dass nach Durchschneidung der Nn. recurrentes nicht Cadaverstellung, wie er angenommen, sondern eine hochgradige Adductionsstellung auftritt, sah er sich noch immer nicht veranlasst, selbst Hand anzulegen und durch eigene ausschliesslich der Lösung dieser Frage gewidmete Versuche zu prüfen, wie sich denn eigentlich die Sache verhält.

Mit einer Selbstverständlichkeit, die ein zweiter Forscher kaum wagen dürfte, wird die Lehre von der primären Posticuslähmung weiter vertreten, ohne den schuldigen experimentellen Nachweis erbracht zu haben, dass nach Durchschneidung, somit nach totaler Lähmung des N. recurrens thatsächlich Cadaver- und nicht Adductionsstellung auftritt, dass somit, — wie ja von vorneherein gar nicht anders zu erwarten war, — Herr Semon allein im Rechte ist, und die entgegengesetzten Angaben, welche die Haltlosigkeit seiner Lehre erweisen wollten, auf einem Irrthume, wenn nicht gar auf Lug und Trug beruhen.

Herr Semon, der in Virchow's Festschrift mit einem selten hohen Maass an Selbstbewusstsein, jeden Autor, der seinen Anschauungen entgegenzutreten wagte, seine Ueberlegenheit fühlen liess, und im Widerlegen der gegen ihn erhobenen Einwendungen einen unermüdlichen Eifer bethätigte, begnügte sich die Behauptungen Wagner's, die, wenn sie richtig

sind, thatsächlich Alles in Frage stellen, was über die primäre Posticuslähmung gelehrt wurde, mit einer geringschätzenden Bemerkung abzuthun.

„Eine sehr merkwürdige Hypothese", sagte er, „ist in allerneuster Zeit von Wagner[1]) aufgestellt worden". „Ich behalte mir mein Urtheil über diese Erklärung vor, da ich noch nicht die Zeit gefunden, die Wagner'schen Versuche nachzuprüfen."

Herr Semon, der sich für berechtigt hält, Anderen über literarische Gewissenhaftigkeit eine Strafpredigt zu halten, hat es mit den Pflichten eines Forschers vereinbar gefunden, eine so wichtige Cardinalfrage, die unter allen Umständen, wie das schon oben hervorgehoben wurde, in erster Reihe zu beantworten gewesen wäre, in Schwebe zu lassen, und in der Verkündigung seiner Lehre trotzdem fortzufahren.

Aus seiner vorhin citirten Bemerkung wird aber jeder Mensch, der der deutschen Sprache und seiner fünf Sinne noch mächtig ist, Folgendes entnehmen:

Die Behauptung Wagner's, dass nach Durchschneidung des N. recurrens Adductions- und zuweilen Medianstellung der Stimmbänder auftritt, hat Herrn Semon, der zwar von vorneherein derselben Misstrauen entgegenbrachte, offenbar überrascht. Die Worte: „Eine sehr merkwürdige Hypothese ist in allerneuster Zeit aufgestellt worden", hätten ja unter der Annahme, dass er einer ähnlichen Behauptung schon oft begegnet und dass ihm demnach dieselbe längst bekannt ist, keinen rechten Sinn.

Weiter war aus seiner Bemerkung zu entnehmen, dass er die Nothwendigkeit einer Nachprüfung der Wagner'schen Versuche anerkannte, und vor der Erledigung derselben sich nicht berechtigt fühlte ein endgiltiges Urtheil abzugeben.

Man durfte nun umsomehr erwarten, dass Herr Semon diese Versuche wiederholen wird, als er diese Absicht in einer Burger'schen Publication nochmals ankündigte.

In meiner Arbeit hatte ich mich ursprünglich bloss auf den Vorwurf beschränken wollen, dass Herr Semon die dringend angezeigte Wiederholung der von Wagner neuerdings angeregten Versuche, trotz zweifachem Versprechen, noch immer nicht vorgenommen habe. Diese Absicht wurde aber durch einen kleinen Zwischenfall vereitelt.

Mein Manuscript war druckreif und zur Expedition fertig gestellt, als plötzlich Zweifel in mir auftauchten, ob denn nicht doch an irgend einer, mir weniger zugänglichen Stelle, die ich übersehen haben konnte, die versprochene Arbeit des Herrn Semon erschienen sei.

Ich liess nun durch einen Freund Herrn Burger in Amsterdam ersuchen, Herrn Semon direct zu befragen, ob er denn die in Aussicht gestellte Wiederholung der Wagner'schen Versuche bereits erledigt habe.

In der in meinen Händen sich befindenden Antwort, verwies Herr Semon zu meinem nicht geringen Erstaunen auf die englische Zeitschrift:

1) Semon, Festschrift Virchow gew. S. 417 u. 418.

Journal of Neurology „Brain", wo er die Sache abgethan zu haben erklärte.

Nun war mein ursprünglicher Entschluss: auf jene Einzelheiten, welche in der englischen Reproduction, der in Virchow's Festschrift bereits erschienenen Arbeit neu hinzugekommen sind, nicht weiter einzugehen, kaum mehr durchführbar.

Daraufhin schaltete ich nachträglich in meine zu jener Zeit schon fertiggestellte Arbeit (S. 305 u. 306) Folgendes ein:

„In der zuerst erschienenen deutschen Abhandlung sagte Semon, wie wir gehört haben: „„Ich behalte mir mein Urtheil über diese Erklärung vor, da ich noch nicht die Zeit gefunden habe, die Wagner'schen Versuche nachzuprüfen.""

„Man sollte nun meinen, dass dem Urtheil, welches er in dieser Frage neuerlich abzugeben im Begriffe ist, die in Aussicht gestellte und als nothwendig erkannte Nachprüfung, der in Rede stehenden Versuche nunmehr vorausgegangen ist. In der englischen Abhandlung finden wir aber nicht die allergeringste Andeutung, ob und in welcher Weise die Experimente Wagner's von Semon thatsächlich wiederholt worden sind. Dass er in den äusserst zahlreichen Versuchen von Recurrensdurchschneidung bei den verschiedensten Thiergattungen, die er theilweise allein, theilweise in Verbindung mit Prof. Horsley gemacht hat, die von Wagner beschriebene Medianstellung nie beobachten konnte, wurde schon in Virchow's Festschrift hervorgehoben. Zu dieser Zeit aber hat er sein Urtheil über Wagner's Angaben trotzdem noch von einer, auch ihm als unerlässlich erschienenen Nachprüfung abhängig gemacht".

„Welche Gründe lagen vor, dass man nach zwei Jahren die Nothwendigkeit dieser Controlversuche nicht mehr empfunden hat.?"

Herr Semon erwidert nun voller Entrüstung: Er habe geantwortet und er habe die Behauptung Wagner's widerlegt. Wenn ich es trotzdem gewagt habe, die Bemerkung zu machen, dass wir „bisher nichts gehört, dass er diese Versuche" „thatsächlich wiederholt, geschweige denn deren Ergebnisse widerlegt hätte", so ist das nur eine Denunciation von mir, denn ich selbst habe hervorgehoben, dass in der englischen Uebersetzung seiner Arbeit „die Wagner'sche Hypothese einer abermaligen und eingehenden Kritik unterzogen wird."

Ist das: „Nichts?"

Ja wohl Herr Semon, das ist Alles Nichts.

Nicht speculative Betrachtungen, nicht eine Polemik ist es, was wir erwarteten und zu fordern das Recht hatten; nicht das ist es, was uns in Aussicht gestellt wurde, sondern eine gewissenhafte Wiederholung der Wagner'schen Versuche und ein Bericht über deren Resultate. Das ist es, was uns der grosse Lehrmeister Semon wohl zweimal versprochen, aber kein einziges Mal gehalten hat!

Im weiteren Verlaufe begegnen wir einer ebenso heiteren als lehrreichen Aufklärung darüber, warum Herr Semon einer Auseinandersetzung mit Wagner so beharrlich aus dem Wege gegangen ist. —

„Als endlich die dritte „Wagner'sche Arbeit erschienen war", erklärt Herr Semon, „that es mir leid, wie ich gestehen muss, dass ich mich indirect durch den Wortlaut meines bezüglichen Abschnittes in der Virchow-Festschrift, und direct durch die in meinem Namen von Burger gemachte Ankündigung verpflichtet hatte, von den Wagner'schen Behauptungen überhaupt irgendwelche Notiz zu nehmen."

„Ich hatte mich nun aber leider", heisst es weiter, „zu einer Entgegnung verpflichtet und begann meine Vorbereitungen zu derselben mit einer nochmaligen Lectüre der drei Wagner'schen Arbeiten im Zusammenhange. Hierbei ereignete sich, indem ich auf eine Stelle stiess, deren Bedeutung mir beim ersten Lesen der ersten Wagner'schen Arbeit entgangen war, ein Zwischenfall, der mich in seinem weiteren Verlaufe dazu bestimmte, jedenfalls davon Abstand zu nehmen, den Wagner'schen Behauptungen in einer speciell diesem Zwecke gewidmeten Arbeit entgegenzutreten."

Ist es nicht höchst sonderbar, dass der, selbst von Semon als nothwendig anerkannten Nachprüfung der in Frage stehenden Versuche, auf Schritt und Tritt neue Hindernisse in den Weg traten?

Zwei volle Jahre konnte selbst der Scharfblick des Herrn Semon Nichts finden, was ihn von dieser, ihm obliegenden Aufgabe dispensiren könnte; im Gegentheile, er lässt nach Ablauf dieser Jahre durch Burger direct ankündigen, „dass demnächst eine eingehende Entgegnung" von seiner Hand zu erwarten ist.

Als nun endlich das Wort zur That werden sollte, macht Herr Semon unglückseligerweise die Entdeckung, dass er eigentlich allen Grund habe, die voreilig übernommene Verpflichtung, sich mit Wagner noch weiter auseinanderzusetzen, zu bereuen. —

Also wieder Nichts. — Oder doch?

Herr Semon nimmt noch einen letzten Anlauf, er will sein gegebenes Wort, so unangenehm es ihm auch ist, entschieden einlösen. Er trifft alle Vorkehrungen und siehe da, auf einmal tritt ein unerwarteter, neuer „Zwischenfall" auf, der alle guten Vorsätze wieder zu Nichten macht.

Jetzt aber sind die Würfel endgiltig gefallen, der Entschluss ist gefasst, Herr Semon will mit Wagner Nichts mehr zu thun haben.

Nun wollen wir doch auch etwas über die Natur jenes verhängnissvollen „Zwischenfalles" erfahren, der uns unsere langjährigen Erwartungen mit einem Schlage illusorisch gemacht hat.

Da heisst es aber sich zunächst noch in Geduld zu fassen, denn Nachrichten von erschütternder Wirkung, erfordern eine schonungsvolle Einbegleitung.

Herr Semon ist zwar ein Feind langathmiger Auseinandersetzungen, namentlich wenn dieser Excess von einem Anderen begangen wird, diesmal jedoch bleibt ihm wirklich nichts anderes übrig, — das sehen wir vollkommen ein, — als einige Blätter dieses „dem Fortschritte unserer Wissenschaft gewidmeten Archivs" vorerst mit einem ausführlichen Citate aus einem Leitartikel über „Literarische Ethik" zu füllen, ehe er den „Zwischenfall" der aufhorchenden Welt enthüllt. —

Der Leitartikel rührt selbstverständlich von Herrn Semon her, und es ist begreiflich, wenn man seinen Lieblingsautor mit Vorliebe citirt.

Ueberhaupt haben die Semon'schen Enunciationen die practische und höchst schätzenswerthe Eigenschaft, dass man jeder einzelnen, bald in der einen, bald in der anderen Sprache, aber jedenfalls wiederholt begegnet.

Nach entsprechender Vorbereitung und einer mystischen Schilderung eines dramatischen Conflictes zwischen F., G. und H. wird uns endlich mitgetheilt, dass die Wiederholung der Versuche Wagner's dadurch vereitelt wurde, dass sich dieser gerade in dem Augenblicke, als zu derselben, wenn auch erst nach Jahren, so doch endlich alle Vorbereitungen getroffen waren, als ein Plagiator entpuppt habe, mit dem ein Semon in eine Discussion sich wohl nicht einlassen kann.

Das Vergehen Wagner's bestand nämlich darin, dass er die Semon-sche Hypothese nach einer älteren, falschen Schilderung von Schnitzler unrichtig beschrieben hat, und die weitere Unvorsichtigkeit beging, den Autor, dem er diese für ihn so verhängnissvolle Schilderung verdankte, bloss im Literaturverzeichniss zu erwähnen, nicht aber am Schlusse der Beschreibung, in Klammer anzuführen. —

Ich habe persönlich nicht die allergeringste, wie immer Namen habende Beziehung zu Wagner. Meinem Herzen steht er ebenso nahe und gleich ferne, wie Semon.

In Anbetracht des Umstandes aber, dass meine Arbeit zum Anlass genommen wurde, ihn in der geschilderten Weise anzugreifen, kann ich doch nicht umhin, die Frage aufzuwerfen: wessen geistiges Eigenthum hat denn Wagner eigentlich veruntreut? Die Schilderung der Semon'schen Lehre, gleichviel ob dieselbe falsch oder tadellos gegeben wird, wird doch ein Autor nicht als sein geistiges Eigenthum reclamiren! —

Man kann es als eine Ungeschicklichkeit, und als Unvorsichtigkeit bezeichnen, wenn man sich unverlässlicher Quellen bedient, aber von einem Plagiate kann doch hier umsoweniger die Rede sein, als die citirte Hypothese ausdrücklich als das geistige Eigenthum Semon's bezeichnet wurde. Diesen kostbaren Besitz hat ihm jedoch bisher ausser Herrn Rosenbach, kein Mensch noch streitig gemacht.

Anstatt sich nun in aller Bescheidenheit zu entschuldigen, dass man ein zweifach gegebenes Versprechen uneingelöst gelassen habe, wagt es Herr Semon auf ein so fadenscheiniges Substrat hin, Wagner vor aller Welt als einen Plagiator an den Pranger zu stellen! —

Und selbst wenn Wagner sich wirklich an fremdem geistigen Eigenthum vergriffen hätte, ist das — frage ich — schon ein ausreichender Grund, um sich einer pflichtschuldigen Aufgabe zu entziehen, und sein Versprechen nicht einzulösen? War es denn eine Privatangelegenheit, die Herr Semon mit Wagner auszumachen hatte?

Es ist doch höchst sonderbar, dass man zu so vielen Ausreden seine Zuflucht genommen hatte, um nur einer Aufgabe auszuweichen, deren Lösung einen kaum nennenswerthen Aufwand von Zeit und Mühe erheischt hätte.

Und noch sonderbarer ist es wohl, dass derselbe Herr Semon gleich darauf Leitartikel über „Literarische Ethik“ schreibt! —

III.

Es wird mir von Herrn Semon wiederholt und auch im Zusammenhange mit der Wagner-Episode der Vorwurf gemacht, „dass ich mich im Zustande beklagenswerther Unkenntniss über die Literatur“ meines Faches befinde.

Ich gestehe offen, dass mich dieser Vorwurf im ersten Momente peinlich berührt hat.

Seit der Stunde, als die Lehre von der primären Posticuslähmung aufgestellt wurde, habe ich allen wissenschaftlichen Aeusserungen, welche auf diesem Gebiete im Verlaufe der Zeit verlautbart wurden, das lebhafteste Interesse entgegengebracht. Es werden wohl Viele mit mehr Verständniss, aber nur Wenige mit grösserer Aufmerksamkeit den Entwicklungsgang dieser Frage verfolgt haben, als ich. Umso beschämender wäre es also für mich, wenn der Vorwurf Semon's, sei es auch nur zum Theile, Berechtigung hätte.

Der Schreck des ersten Augenblickes, dass ich aus der umfangreichen Literatur möglicherweise denn doch Etwas übersehen haben könnte, war jedoch bald überwunden. Herr Semon selbst war es, der mir die Beruhigung und die Zuversicht wiedergab. Ich brauchte nur einige Zeilen weiterzulesen, um abermals die Erfahrung zu machen, dass man manche Semon'schen Aussprüche immer erst bei Licht vorsichtig zu prüfen, und nur cum grano salis zu nehmen habe. —

Zunächst wird constatirt, dass ich von seiner Arbeit: „Ueber die Stellung der Stimmbänder bei der ruhigen Athmung des Menschen, und über den Reflextonus ihrer Erweiterermuskeln“ keine Ahnung hatte. —

Ist denn ein solches Uebersehen einer Semon'schen Arbeit überhaupt möglich? — Kaum, dass die Originalabhandlung das Licht der Welt erblickt hatte, begegnen wir derselben schon wieder in Virchow's Festschrift (p. 404), und zum drittenmale in ausführlicher Schilderung in der Zeitschrift „Brain“. Dass ich den letztgenannten beiden Abhandlungen meine volle Aufmerksamkeit geschenkt habe, dürfte vielleicht Herr Semon selbst zugestehen. Und da sollte ich von der erwähnten Arbeit keine Kenntniss haben? Das wäre doch nur möglich gewesen, wenn ich Augen und Ohren absichtlich geschlossen hätte.

Wenn ich von dem Inhalte trotzdem keine Notiz genommen habe, so geschah dies einfach deshalb, weil ich demselben für die Entscheidung der discutirten Frage von der primären Posticuslähmung auch nicht die allergeringste Bedeutung vindicirte.

Die Versuchsergebnisse von Legallois, Longet und anderen Forschern bis zum heutigen Tage, haben gezeigt, dass nach Durchschneidung des N. recurrens ein Zustand auftritt, der jenem, den Herr Semon als den Ausdruck einer isolirten Posticuslähmung betrachtet, so ähnlich ist, wie ein Ei dem anderen.

Herr Semon will das nicht zugeben. Das finde ich ja begreiflich, er müsste ja sonst sofort seine Lehre als einen grossen Irrthum einbekennen. Nun glaubt er, dass die Ursache der hochgradigen, oft zur Erstickung führenden Verengerung der Stimmritze, die man nach Recurrensdurchschneidung constant sieht, auf den Ausfall des Abductorentonus zurückzuführen sei.

Auf diese Schrulle näher einzugehen, hatte ich aufrichtig gestanden, keine Lust mehr.

Wenn aber Herr Semon wirklich glaubt, „dass Jedermann, der heutzutage über die Frage der Posticuslähmung mitsprechen will, den Inhalt dieser Arbeit“ (id est von dem Abductortonus) „kennen muss“, dann giebt er sich einer neuen Illusion hin, die ihm sehr bald eine Enttäuschung bringen wird.

Sein Vorwurf der literarischen Unkenntniss berührt mich also ebenso wenig, wie der Vorwurf: „dass er aber . . . . nie in seinem Leben von dem Abductortonus gehört hat, wie seine an mich gerichtete Frage so klar zeigt — das ist doch ein Testimonium paupertatis, wie es im Jahre 1897 schlechterdings von keinem Laryngologen in der ganzen Welt erwartet werden konnte!“

Ich gönne Herrn Semon die Freude mit solchen Behauptungen sich vor aller Welt lächerlich zu machen.

IV.

Noch einen Punkt der Wagner-Episode müssen wir zur Sprache bringen, da er den Zorn des Grossmeisters am meisten herausgefordert hat.

In der Abhandlung, welche in der Zeitschrift „Brain“ erschienen ist, und welche ich, aus den bereits erwähnten Gründen nachträglich einer Erörterung zu unterziehen mich genöthigt gesehen habe, macht Herr Semon Wagner den Vorwurf, er habe es übersehen, dass die Versuche von Recurrensdurchschneidungen schon im Beginne unseres Jahrhunderts, also lange vor ihm, von einer Reihe von Forschern durchgeführt wurden, und weiter, dass er durch seine Darstellung bei einem mit den Verhältnissen nicht vertrauten Leser, einen ganz irrigen Eindruck über den Stand der Frage hervorgerufen habe.

In meiner Arbeit habe ich dieser Incrimination gegenüber (S. 306) Folgendes bemerkt:

„War etwa Semon über diesen Theil der Literatur besser informirt?

„In der deutschen Ausgabe seiner hier in Rede stehenden Abhandlung wird von diesen wichtigen experimentellen Untersuchungen und deren Ergebnissen kein Wort erwähnt.

„Und doch wäre es höchst sonderbar, wenn in einer Arbeit, in welcher die Literatur mit einer geradezu mustergiltigen Genauigkeit berücksichtigt, selbst die irrelevantesten Ansichten, die gewagtesten Behauptungen mit minutiöser Sorgfalt besprochen wurden, gerade dieser Abschnitt der Lehre von den motorischen Kehlkopflähmungen keine Beachtung gefunden hätte, wenn er thatsächlich nicht übersehen worden ist.

„Von einem so hervorragenden und gewissenhaften Forscher, wie Se-

mon, kann und darf man doch nicht voraussetzen, dass er gerade jene Thesen, welche mit seiner Lehre in unvereinbarem Widerspruch stehen, absichtlich verschweigt".

Hören wir nun, in welcher Weise diese Darstellung von Herrn Semon wiedergegeben wird.

„Herr Grossmann stellt mich nämlich vor die Alternative, dass ich entweder Herrn Wagner den Vorwurf der Unkenntniss von Arbeiten früherer Forscher gemacht hätte, die er hätte kennen müssen, während ich mir bewusst sein musste, dass ich selbst diese Arbeiten nicht gekannt hatte, — oder, dass ich dieselben gekannt, sie aber absichtlich verschwiegen hätte, weil sie mit meiner Lehre in unvereinbarem Widerspruch stünden".

„Also: mala fides in jedem Falle auf meiner Seite!"

Ist das nicht eine vollständige Entstellung meiner Worte?

Ich glaube in meiner Arbeit zum Mindesten den Beweis erbracht zu haben, dass ich den Muth meiner Meinung besitze. — Wäre ich nun der Ansicht gewesen, dass hier ein absichtliches Verschweigen vorliegt, dann hätte ich das Kind auch beim rechten Namen genannt.

Herr Semon erklärt, dass er die Recurrensversuche von Legallois, Longet etc. sehr genau gekannt und dieselben in Virchow's Festschrift nur deshalb nicht erwähnt hat, weil dort dem Titel und dem Programme seiner Abhandlung entsprechend nur jene Arbeiten zur Sprache kommen sollten, welche seit der Einführung des Laryngoskops erschienen sind.

Das wäre ja Alles recht schön und zweifellos richtig, wenn er in dieser Abhandlung bloss eine literarische Uebersicht über einen bestimmten Zeitabschnitt gegeben hätte. Herr Semon hat sich aber überdies noch die Aufgabe gestellt, für die Unanfechtbarkeit jenes Gesetzes, welches seinen Namen führt, den Wahrheitsbeweis zu erbringen, und da mag er die Aufschrift seiner Arbeit mit noch so fettgedruckten Riesenbuchstaben vorführen, so erkläre ich ihm dennoch mit aller Entschiedenheit, dass das Verschweigen von so wichtigen und grundlegenden Versuchsergebnissen, gleichviel welchen Datums sie auch sein mochten, umsoweniger statthaft war, als ja gerade diese Angaben, weit mehr als alle anderen zusammengenommen, mit seiner Lehre in einem unversöhnlichen Widerspruche zu sein schienen, und der von ihm gegen Irreführungen so warm beschützte Leser, schon mit Rücksicht auf die Wagner'sche „Provocation", einer Aufklärung dringend bedurfte.

Wie lautet denn eigentlich der Titel derselben Arbeit in der Zeitschrift „Brain"? „The study of Laryngeal Paralysis since the Introduction of the Laryngoscope".

Warum hat denn in der englischen Uebersetzung dieselbe Aufschrift kein Hinderniss abgegeben, um von den fraglichen vor der Einführung des Laryngoskopes erschienenen Arbeiten in extenso zu sprechen?

Wie ist ein solcher Widerspruch aufzuklären?

Wenn Herr Semon diesen Theil der Literatur schon zu jener Zeit, als er für Virchow's Festschrift schrieb, so gründlich beherrscht hat, warum begrüsst er Wagner mit den Worten: „eine sehr merkwürdige Hy-

pothese ist neuester Zeit erschienen?" Da sagt man doch gleich: das ist ein alter, hundertjähriger Kohl, der hier frisch aufgewärmt wurde; den kenne ich schon lange, und will Euch nun die scheinbaren Widersprüche aufklären. — Aber erst darüber erstaunt zu sein, dann die Nothwendigkeit einer Nachprüfung ausdrücklich anzuerkennen und nachträglich zu erklären, das habe ich schon Alles gekannt, — das ist ein Vorgang, welcher nicht gerade die unverkennbaren Merkmale des logischen Denkens oder eines aufrichtigen Geständnisses an sich trägt.

In seiner Entgegnung verschmäht es der grosse Semon nicht, sich auch kleiner Nadelstiche zu bedienen. So nennt er mich unter Anderem, den Fahnenträger Wagner's, der schliesslich seinen Helden treulos verlässt. — Thatsächlich habe ich diesem Autor das Verdienst zuerkannt, auf eine schon früher festgestellte, später aber ganz übersehene Thatsache neuerdings hingewiesen zu haben. Von da ab trennen sich aber unsere Wege und meine Erwägungen und Forschungen führten in eine eigene und selbstständige Gedankenwelt, welche von jener Wagner's weit abseits gelegen ist. Das genirt aber Herrn Semon nicht, wenn er sich einmal vorgenommen hat einen Nadelstich zu versetzen.

Weiter wird mir wiederholt vorgehalten, dass ich das Wort „unfasslich" zu oft gebraucht habe.

Wenn man von Semon'schen „Thatsachen" spricht, dann ist eben dieser Ausdruck nicht zu vermeiden, und es spricht nur für meine Selbstbeherrschung, wenn derselbe auf achtzig Druckseiten nur viermal vorkommt.

Freilich, wenn ein solches Wort immer nur im Zusammenhange mit den Grossthaten des Meisters gebraucht wird, so bildet es schliesslich das rothe Tuch, welches sein Blut in Wallung bringt.

Schon eingangs habe ich erwähnt, dass der Ton, den ich namentlich im Wagner-Kapitel angeschlagen habe, von Herrn Semon als empörend befunden wurde.

Alles, was ich mit Bezug auf die Begründung der Lehre von der primären Posticuslähmung vorzubringen hatte, habe ich offen und ehrlich, unverblümt und ungeschminkt gesagt. — Ich habe die Zweifel, die einzelne Angaben in mir erweckten, die Bedenken, die gewisse Schlussfolgerungen in mir erregten, nicht ohne eingehende Motivirung vorgetragen.

Kein unbefangener Leser kann und wird mir den Vorwurf machen, dass meine Widersprüche leichtfertig oder gar aus der Luft gegriffen sind. — Ich habe meinen Gedankengang ohne diplomatische Redewendungen, frei von jedem Maskenspiel, offen entwickelt, weil ich in einer ernsten wissenschaftlichen Arbeit einzig und allein diese Form als die würdigste und der Förderung der Wahrheit zweckdienlichste anerkenne.

Nun möge mir aber Herr Semon und sein ganzer Anhang die Zeile, das Wort oder auch nur die Silbe in meiner Abhandlung zeigen, welche gegen jenen Ton verstösst, der in der vornehmen wissenschaftlichen Welt üblich ist. Sie mögen mir den Satz namhaft machen, in welchem ich das Gebiet der sachlichen Erörterung verlassen und das Feld der persönlichen Angriffe betreten habe.

Herr Semon sieht in jeder Einwendung, die man gegen ihn erhebt, eine persönliche Beleidigung, in jedem Zweifel, der geäussert wird, ein Attentat auf seine Glaubwürdigkeit. — Die Widersprüche gegen seine Angaben sind nur zu dem Zwecke erhoben worden, um „einen Forscher, der zwanzig Jahre lang seiner Wissenschaft im Lichte der Oeffentlichkeit treu gedient hat, einer unehrenhaften Handlungsweise zu verdächtigen".

Das ganze System, die Form, wie der Inhalt meiner Darstellung verfolgt seiner Meinung nach nur den Zweck durch methodische Irreführung des Lesers Misstrauen gegen Herrn Semon zu erwecken.

Zu solcher Verirrung gelangt die Selbstüberhebung, wenn sie einmal zügellos ihre Excesse treibt.

Der Verfasser, der in einer wissenschaftlichen Arbeit keine höhere Ambition entwickelt und sich keine würdigere Aufgabe zu stellen weiss, als Herrn Semon zu discreditiren, gehörte einfach in den Narrenthurm.

Wenn wir aber auch von der persönlichen Insinuation der erwähnten Vorwürfe ganz absehen, so erscheint jeder einzelne derselben, sobald er nur etwas näher untersucht wird, als eine hohle Phrase.

Man hat Misstrauen erwecken wollen, — heisst es. Hat Herr Semon schon einen Widerspruch gehört, der dazu beigetragen hätte, das Vertrauen in das Widersprochene zu erhöhen? Haben Einwendungen, die man gegen gewisse Angaben eines Autors erhebt, die Aufgabe, dessen wissenschaftlichen Credit in Schutz zu nehmen?

Nicht die Person, die discutirte Behauptung kommt hier einzig und allein in Betracht und da hat jede Partei das gleiche Recht, ihre Argumente geltend zu machen, ihren Standpunkt zu vertheidigen.

„Zwanzig Jahre lang", habe er, „seiner Wissenschaft im Lichte der Offentlichkeit treu gedient . . . ." Soll diese elegische Selbstverhimmlung auf das Gemüth sentimaler Leser wirken?

„Im Lichte der Oeffentlichkeit!" Haben denn die anderen Forscher in geheimen Conventikeln gearbeitet?

V.

Es wurde schon hervorgehoben, dass ich die Obductionsbefunde, auf welche sich Herr Semon beruft, in einem eigenen Kapitel ausführlich besprochen habe. —

Bei dieser Besprechung zeigte sich, so wird mir vorgehalten, meine „unfairness" in ihrem allerhässlichsten Lichte. „Unbilligkeit bezeichnet die Sache nicht scharf genug."

Bekanntlich hat Herr Semon auf „eine lange und in sich homogene Reihe sorgfältiger klinischer und pathologisch-anatomischer Beobachtungen", als auf die wichtigste Stütze seiner Lehre hingewiesen. —

Ich habe mir nun dieses angeblich reiche Beweismaterial pflichtschuldigst genauer angesehen, und war nicht wenig erstaunt, als ich unter 58 Fällen seiner statistischen Zusammenstellungen im Ganzen bloss fünf

Fälle gefunden habe, die allenfalls noch den Anspruch erheben konnten, in Erwägung gezogen zu werden.

Wenn man aber unter Anderem in 39 Fällen Nichts weiter zu sagen weiss, als dass das Stimmband in Adductions- und Medianstellung stand, und sich trotzdem auf eine lange und in sich homogene Reihe sorgfältiger klinischer und pathologischer Beobachtungen beruft, dann ist das ein Vorgang, den die englische Sprache kaum als „fair“ bezeichnen dürfte.

Herr Semon concedirt, dass das minderwerthige Fälle sind, und doch hat er von einer homogenen Reihe sorgfältiger klinischer und pathologischer Beobachtungen gesprochen.

Ein exacter und gewissenhafter Forscher würde es verschmähen, sich auf solche Erfahrungen zu berufen und derartige Fälle, nachdem sie jedweder Beweiskraft entbehren, als werthlosen Plunder einfach in den Papierkorb werfen.

Die Gründe, weshalb ich auch die letzten fünf Fälle, bei denen bloss die Postici fettig degenerirt waren, und die ich als seine Kronzeugen bezeichnet habe, als unverlässlich und als durchaus nicht beweiskräftig erklärte, habe ich in meiner Arbeit ausführlich angegeben.

Es ist nicht möglich, sagte ich, dass eine mehrjährige secundäre Contractur, und eine damit nothwendig verbundene totale, mindestens aber hochgradige Einschränkung der Function an den betreffenden Muskeln spurlos vorübergehen sollte. Es müssten also, nebst der fettigen Degeneration der Postici, auch an den Adductoren gewisse Veränderungen nachzuweisen sein, wenn die supponirte Contractur sich wirklich entwickelt haben sollte. Dieser Nachweis ist aber bisher nie erbracht worden.

Herr Semon meint, ich hätte den Beweis zu erbringen, dass solche Veränderungen thatsächlich auftreten.

Diesen Beweis hat die pathologische Anatomie schon längst erbracht und ich könnte mich ohne Weiteres auf einen allgemein bekannten und jedem geläufigen Satz berufen. Vorsichtshalber hatte ich aber überdies noch über den Stand dieser Frage bei den ersten Autoritäten dieses Faches an der Wiener Schule Informationen eingeholt und erst auf Grund der erhaltenen Auskünfte habe ich mein Argument geltend gemacht und auf diese bedenkliche Lücke in der Semon'schen Betrachtung hingewiesen.

Nach Lähmung der Mm. postici kommt es zu einer Contractur der antagonistischen Muskelgruppen heisst es doch.

Da drängt sich wohl zunächst die Frage auf: sind das überhaupt Antagonisten, die hier in Betracht kommen?

Lassen wir diese Frage von jener Autorität beantworten, welcher Herr Semon zweifellos das grösste Vertrauen entgegenbringt, — also von Herrn Semon selbst.

In seiner schon erwähnten, „mit Vermeidung aller Fehlerquellen“, — wie er mit gewohnter Bescheidenheit erklärt, — durchgeführten Arbeit über den Abductortonus (Proceedings of the Royal Society. Vol. XLVIII) heisst es (p. 428): „the abductors and adductors of the vocal cords, though,

in a certain sense, obviously antagonistic to each other (in that they serve the diametrically opposed functions of opening and closing the glottis), yet are not in the same sense antagonists as the extensors and flexors of a limb".

An einer zweiten Stelle (Heymann's Handbuch I. B. 7. Lief. S. 621) erklärt derselbe Herr Semon: „Bedeutsam spricht auch für die Anschauung, dass die Oeffner und Schliesser der Stimmritze nicht in demselben Sinne als Antagonisten anzusehen sind, wie etwa die Extensoren und Flexoren, resp. die Abductoren und Adductoren der Extremitäten, der kürzlich von Risien Russell (239) ermittelte Umstand . . . etc."

Und nach dieser, der Voreingenommenheit kaum zu verdächtigenden Darstellung, sollen wir an die Existenz einer secundären Contractur in Muskelgruppen so ohne Weiteres glauben, welche nicht einmal als echte Antagonisten zu gelten haben?

Einer solchen unwahrscheinlichen Behauptung rückhaltloses Vertrauen entgegenbringen, obgleich auch nicht der allergeringste pathologisch-anatomische Beweis vorliegt?

So sind die Semon'schen Thatsachen und das Fundament seiner Gesetze beschaffen!

Wir wollen aber noch einen anderen Autor aus dem gegnerischen Lager citiren und hören was Herr Rosenbach in seiner, an zweiter Stelle erschienenen Erwiderung auf meine Arbeit, mit Bezug auf die Contractur sagt:

„Natürlich ist aber theoretisch die Möglichkeit gegeben, dass auch einmal beim Stillstand der (nicht constitutionellen oder tödtlichen) Erkrankung resp. bei blosser Beschränkung des Processes auf die Fasern der Erweiterer ein mässiger Grad von Contractur der Adductoren — ein höherer Grad dürfte mit dem Leben unvereinbar sein — zu Stande kommen kann. Dieser Zustand wird dann dadurch characterisirt sein, dass auch in der Ruhe inspiratorische Dyspnoe und Stridor besteht, und dass die Stimmbänder bei Phonationsversuchen nicht bewegt, geschweige denn noch genähert werden können. Wo deutliche phonatorische Bewegungen mit den Stimmbändern ausgeführt werden können oder die Stimmbänder nach dem Phonationsversuche wieder deutlich auseinandertreten, ist der Krampf für das gegebene Moment und die Contractur sogar dauernd ausgeschlossen."

So spricht Herr Rosenbach, der legitime Vater der Lehre von der primären Posticuslähmung. Was sagt Herr Semon zu dieser Auffassung?

Theoretisch wird die Möglichkeit angenommen, dass ein mässiger Grad von Contractur der Adductoren auftritt. —

Ein mässiger Grad ist aber nicht hinreichend eine dauernde Medianstellung, höchstens doch nur einen geringen Grad von Adduction hervorzurufen. Damit kann und wird sich also Herr Semon nicht zufrieden geben. „Ein höherer Grad der Contractur dürfte aber mit dem Leben unvereinbar sein," meint Herr Rosenbach.

Schon eine mässige Contractur wird, wie es weiter heisst, dadurch



charakterisirt sein, „dass die Stimmbänder bei Phonationsversuchen nicht bewegt, geschweige denn noch genähert werden können.“ Wie ist dann unter solchen Umständen die vollkommen erhaltene Stimme möglich?

„Wo deutliche phonatorische Bewegungen mit den Stimmbändern ausgeführt werden können .... ist der Krampf für das gegebene Moment und die Contractur sogar dauernd ausgeschlossen.“

Es ist wohl kaum möglich, die Lehre von der primären Posticuslähmung und der consecutiven, secundären Contractur, bei welcher ja eine dauernde Medianstellung und ungestörte Stimmbildung bestehen soll, noch entschiedener ad absurdum zu führen, als es durch diese Darstellung von Rosenbach geschieht.

Wir sehen also, dass selbst unter den Urhebern der discutirten Lehre fundamentale Differenzen bestehen in der Auffassung der hier in Betracht kommenden Erscheinungen.

Uns wird aber zugemuthet, dass wir Glauben und Vertrauen Anschauungen entgegenbringen, welche selbst im Schosse der „Gesetzgeber“ noch controverse sind.

Recapituliren wir nur noch ein letztesmal die Behauptungen, welche wir als „erwiesene Thatsachen“ acceptiren sollten.

Zuerst tritt unter den angegebenen Bedingungen immer bloss Posticuslähmung auf.. Darauf folgt eine so hochgradige secundäre Contractur der Antagonisten, dass das Stimmband dauernd in der Medianstellung fixirt wird. Es entsteht ein Zustand, bei welchem die Athmung behindert, die Phonation aber erhalten ist. —

Kaum, dass man einen Moment überlegt hat, drängt sich die Frage auf: wo sind die Antagonisten? Wenn die Adductoren nicht als solche zu gelten haben, entfällt ja auch jedweder Anlass für eine secundäre Contractur. — Weiters, hat man in der langen Reihe von Jahren für die Existenz dieser secundären Contractur auch nur einen einzigen pathologisch-anatomischen Beweis erbracht? Wenn dies nicht der Fall ist, wie weiss man es, dass sie thatsächlich auftritt? Ferner: werden die anderen Nervenbündel des Recurrens und die von ihnen versorgten Muskeln von der fortschreitenden Degeneration immer so lange verschont bleiben, bis die Contractur sich entwickelt hat?

Endlich: wie ist bei einer so hochgradigen Verkürzung der Adductoren noch eine Phonation möglich?

Entspringen etwa diese Fragen einer leichtfertigen und muthwilligen Oppositionssucht?

Sind diese Verhältnisse durch Herrn Semon wirklich schon so geklärt worden, dass jedwede weitere Erörterung überflüssig erscheint.

Es existirt wohl kaum ein zweites Gebiet der Wissenschaft, wo man es wagen dürfte, mit so unreifen Gedanken, mit so seichten Hypothesen hervorzutreten, wie es bei der Lehre von der primären Posticuslähmung geschehen ist.

Und auf Grund dieser Leistung glaubt Herr Semon das Recht zu haben, Andere mit Geringschätzung von oben herab zu behandeln!



VI.

Im weiteren Verlaufe der Entgegnung wird mir vorgehalten, dass ich gewisse mir unbequeme Thatsachen in irgend einer Weise zu umgehen trachte, oder schlankweg das negire, was mir nicht passt.

Herr Semon versteht es seine Anklagen mit geflügelten Worten von Shakespeare, Schiller und anderen Classikern, ebenso geistreich, wie treffend zu illustriren. Selbst der „selige Procrustes“ muss aus seinem Grabe steigen, denn das ist der Mann, — Herr Semon hat ihn richtig herausgefunden, — den ich zum Vorbilde genommen habe. — Nur noch ein Schritt weiter und ein neuer Plagiator wäre in flagranti ertappt. —

Grosse Männer verstehen es eben, allen ihren Aeusserungen einen pikanten, ja selbst poetischen Reiz zu verleihen.

Herr Semon hat aber noch eine andere Tugend, die wir schon einmal hervorgehoben haben: er vergisst nie seinen Lieblingsautor, — den guten Herrn Semon. Er ist geradezu unerschöpflich in der Anführung von jenen Thatsachen, die dieser Forscher in dem letzten und vorletzten Jahrzehnt „im Lichte der Oeffentlichkeit“ festgestellt hat.

Auf alle diese Einzelnheiten hier einzugehen, ohne den Leser zu ermüden, oder was noch schlimmer wäre, zu langweilen, ist geradezu unmöglich.

So will ich also unter Anderem verzichten, nochmals darauf zurückzukommen, dass in dem Semon-Krause'schen Streite thatsächlich das von mir angeführte, gegenseitige Zugeständniss gemacht wurde, was Herr Semon in Abrede stellt; ich will es weiters unterlassen, nochmals den Widerspruch zu erörtern, der darin gelegen ist, dass Herr Semon auf der einen Seite die Beweiskraft des Thierexperimentes für die discutirte Frage in Abrede stellt, — wenn dieselben gegen ihn spricht; und auf der anderen Seite sich auf die Ergebnisse solcher Versuche beruft, — wenn sie für ihn günstig lauten. — Ebensowenig soll hier seine Aufklärung des soeben erwähnten Widerspruches weiter analysirt werden; — es würde mich ja zu weit führen, wollte ich auf jede Unart des Herrn Semon reagiren.

Zu jenen „unbequemen Thatsachen,“ welchen ich durch eine eigene Methode auszuweichen bestrebt war, rechnet Herr Semon meine Deutung der Versuchsergebnisse von Risien-Russel.

Dieser Forscher hat bekanntlich die einzelnen Nervenbündel des Recurrens der Länge nach gesondert, und der Austrocknung ausgesetzt. Hiebei zeigte sich, dass zuerst die Stimmritzenerweiterer erlahmten.

Ich erklärte nun, dass ich diesem Versuchsergebnisse nicht jene Beweiskraft zugestehen kann, welche ihnen der Autor selbst und auch Herr Semon vindicirt. —

„Es ist doch selbstverständlich“, sagte ich, „dass diejenigen Nervenbündel, deren Querschnitt kleiner ist, rascher eintrocknen und somit ihre Leitungsfähigkeit und Erregbarkeit früher verlieren werden, als jene, welche einen grösseren Querschnitt besitzen. — Auch ist anzunehmen, dass das für die Adductoren bestimmte Bündel, welches den inneren und äusseren Stimmbandmuskel, den M. crico-aryt. lateralis, den M. interarytaenoideus

transversus zu versorgen hat, unvergleichlich dicker sein wird, als jenes, welches blos dem Posticus motorische Impulse abgiebt.

Es kann also gar nicht anders erwartet werden, als dass das für die Stimmritzenerweiterer bestimmte dünnere Bündel rascher austrocknet als jenes den Adductoren angehörende dickere Bündel.

Dass es sich bei dieser Versuchsanordnung hauptsächlich und in erster Reihe nur um die Folge der früheren oder späteren Austrocknung handelt, beweist ja schon der Umstand, dass die Leitungsfähigkeit des Nerven, wie Russell selbst angiebt, peripher der ausgetrockneten Stelle noch fortbesteht.

Wir können doch nicht annehmen, dass die Nervenbahnen der Stimmritzenerweiterer eine grössere Austrocknungsfähigkeit besitzen als jene der Stimmritzenverengerer".

Ist diese Auffassung etwa unlogisch und drückt sich in derselben ein spitzfindiges Ausweichen vor einer „unbequemen Thatsache" aus?

Herr Semon fragt, ob ich, der ich ihm vorgehalten habe, dass er die Wagner'schen Experimente nachzuprüfen keine Zeit fand, diese Versuche von Russel wiederholt habe?

Für eine solche Wiederholung lag für mich nicht der allergeringste Anlass vor. Ich bezweifelte ja nicht die Richtigkeit der Angaben, dass die Erweitererfasern des Recurrens zuerst austrocknen und demzufolge auch zuerst erlahmen.

Das raschere Austrocknen hätte ich aber auch dann nicht anders gedeutet, wenn ich es mit eigenen Augen zu sehen Gelegenheit gehabt hätte.

War etwa der Herr Semon den Wagner'schen Versuchen gegenüber in derselben Lage?

„O, du heilige Logik", ruft mir Herr Semon zu! Oder „dieser Mensch hat die Stirne" das zu behaupten.

Wenn ich nicht auf Schritt und Tritt mit gleicher Münze zahle, so geschieht dies, weil ich mich in eine Balgerei nicht einlasse, und auf diesem Felde die Superiorität Semon's neidlos anerkenne.

Eine „weitere unbequeme Thatsache" soll für mich in den Ergebnissen der Erfrierungsversuche von Fränkel und Gad gelegen sein, welche, wie Herr Semon hervorhebt, in wissenschaftlichster Weise mit Vermeidung aller Fehlerquellen angestellt waren.

Ich bitte das Superlativum des grossen Stylisten nicht zu übersehen.

Da ich über diese Versuche Herrn Fränkel selbst Auskunft zu geben im Begriffe bin, so darf ich mich hier wohl darauf beschränken, auf meine späteren Auseinandersetzungen hinzuweisen.

Nur eine Frage möchte ich an dieser Stelle noch zur Sprache bringen, deren Erörterung Herr Semon zu den rücksichtslosesten persönlichen Angriffen veranlasst hat.

Wie verhält sich die Athmung und die Phonation bei der einseitigen Recurrenslähmung?

Im Anschlusse an die Aeusserung Burger's: „Für die normale Ath-

mung reicht das cadaveröse Glottisdreieck vollkommen aus. Es kann demnach selbst eine doppelseitige Posticuslähmung völlig latent bleiben und nur durch eine zufällige Spiegeluntersuchung ganz unerwarteter Weise entdeckt werden", habe ich in meiner Arbeit folgende Bemerkung gemacht:

„Wohl kann ein Kranker auch mit hochgradiger Larynxstenose und somit auch bei einem, wie Burger sich ausdrückt, cadaverösem Glottisdreiecke noch leidlich athmen, wenn er sich ganz ruhig verhält. Aber schon bei der geringsten körperlichen Anstrengung, bei jeder psychischen Aufregung, bei jedem Temperaturwechsel, selbst beim Essen und Trinken, bei jedem Schritt und Tritt in des Wortes buchstäblichem Sinne, wird sich das Unvermögen, die Stimmritze zu erweitern, durch eine Dyspnoe bemerkbar machen. Ist es denkbar, dass ein Mensch die ganze, wie es heisst, lange Zeit hindurch, bis sich in Folge der Posticuslähmung die secundäre Contractur entwickelt, niemals das Bedürfniss empfinden sollte, nicht beim Aufstehen und Ankleiden, nicht beim Stiegensteigen einen tiefen Athemzug zu holen?"

Im nächsten Satze im unmittelbarem Anschluss an diese Betrachtung, die sich doch klar und deutlich auf die doppelseitige Lähmung bezieht, sagte ich weiter:

„Ist es möglich, dass es auch nur einen einzigen Kranken gegeben hat, der das Versagen seines Stimmritzenöffners nicht sofort peinlich empfunden hätte?"

Es kann also an dieser Stelle im Zusammenhange mit dem vorausgegangenen Absatze, wenn ich auch die Einzahl gebraucht habe, nichts Anderes gemeint gewesen sein, als die doppelseitige Lähmung der Stimmritzenerweiterer.

Herr Semon braucht sich aber nicht aufzuregen, es liegt nicht in meiner Absicht „auszukneifen" oder „die Wohlthat des Zweifels", namentlich aus seiner Hand, für mich in Anspruch zu nehmen.

Ich sähe nicht eine beschämende Erniedrigung darin, wenn sich die Nothwendigkeit ergeben sollte, ein Missverständniss richtig zu stellen, und empfände keine moralische Niederlage, wenn ich einen Irrthum zu berichtigen hätte.

Dass Kranke selbst mit einer hochgradigen Stenose des Kehlkopfes noch relativ gut athmen können, ist eine Thatsache, die mir nicht entgangen ist. Wie diese Erscheinungen zu deuten sind und welche Bedingungen denselben zu Grunde liegen, habe ich schon vor vielen Jahren in einer ausführlichen Monographie[1]) erörtert.

Den Vorwurf der mangelhaften Erfahrung auf diesem Gebiete will ich als einen weiteren Beitrag zu den zahllosen Anmassungen des Herrn Semon stillschweigend übergehen.

Richtig ist, dass man auch mit einem zur Hälfte gelähmten Kehlkopfe noch auffallend gut athmen kann. — Verhält sich der Kranke ruhig, so

---

1) Grossmann, Trachealstenosen. Wiener Klinik. Urban und Schwarzenberg. 1890.

wird man in solchen Fällen sehr oft von einem Athmungshindernisse überhaupt nichts merken.

Im Zustande der Aufregung und bei grösseren körperlichen Anstrengungen wird aber auch bei unilateraler Paralyse zumeist eine Respirationsstörung sich fühlbar machen.

Meine vorhin citirten Angaben beziehen sich, wie aus dem ganzen Zusammenhange wohl zu entnehmen ist, auf die bilateralen Lähmungen, und bedürfen, wenn im Sinne des Nachsatzes, der, — wie ich ohne Weiteres zugestehen muss — nicht vorsichtig genug gefasst wurde — auch die unilateralen Paralysen in Betracht kommen sollten, der soeben praecisirten Richtigstellung.

Herr Semon meint, dass er für die Angaben Burger's nicht verantwortlich gemacht werden könne.

Wenn man eine Meinung ausdrücklich als von Burger herrührend citirt, dann ist wohl die Annahme, dass die Verantwortung Herrn Semon zugeschoben worden sei, nicht recht verständlich.

Wir haben allerdings nicht gehört, dass er jemals diese Angaben richtiggestellt hätte und der Gedanke: Qui tacet consentire videtur, läge nicht gar so ferne.

Herr Semon ist aber nur auf dem Platze, wenn einer „auf den unglücklichen Gedanken kommt“, die von ihm „erwiesenen Thatsachen“ in Zweifel zu ziehen. Wer aber Wasser auf seine Mühle treibt, der hat keine Berichtigung und keine Beschimpfung zu fürchten.

Wir wollen nun auf den zweiten Theil der vorhin aufgeworfenen Frage, auf das Verhalten der Stimmbildung bei Recurrenslähmungen mit einigen Worten zurückkommen.

In meiner Arbeit, die ich hier gegen Herrn Semon zu vertheidigen habe, findet man unter Anderem folgende hierhergehörige Aeusserung:

„Ganz unrichtig ist auch die Behauptung, dass in diesem Stadium des Processes, in welchem die Stimmbänder in Folge der hochgradigen secundären Contractur der Schliesser die Adductions- oder gar die Medianstellung einnehmen, die Stimmbildung gar nicht, oder nur unbedeutend gestört ist.

In diesem Ausspruche kommt eine merkwürdige Auffassung von der Bedeutung der Phonationsmuskeln zum Ausdrucke.

Sehen wir ganz davon ab, dass die fragliche Stimmbandstellung durch eine Lähmung sämmtlicher vom Recurrens innervirten Muskeln bedingt ist, wie wir behaupten, — und bleiben wir dabei, dass dieselbe durch die secundäre Contractur hervorgerufen wird.

Ist es nun physiologisch denkbar, dass bei einer solchen hochgradig beeinträchtigten Function der Schliesser, wie sie eine langandauernde, bis zum Glottisverschluss führende, secundäre Contractur unter allen Umständen zur Folge haben muss, die Stimme gar nicht oder nur unerheblich leiden sollte?“

Noch weit schärfer als ich es gethan habe, hat Rosenbach in seiner

bereits citirten Aeusserung die Annahme zurückgewiesen, dass bei einer bedeutenden Contractur der Adductoren die Phonation erhalten sein könne.

Schon bei einem mässigen Grad der Contractur meint er — „ein höherer Grad dürfte mit dem Leben unvereinbar sein“ — können „die Stimmbänder bei Phonationsversuchen nicht bewegt, geschweige denn noch genähert werden.“

„Wo deutliche phonatorische Bewegungen mit den Stimmbändern ausgeführt werden können“, heisst es weiter, . . . ist der Krampf für das gegebene Moment, und die Contractur sogar dauernd ausgeschlossen“.

So lauten die Aeusserungen eines Forschers, der an der Seite des Herrn Semon mir als Gegner entgegentritt, — und es ist jedenfalls bemerkenswerth, dass mir ein so ausgiebiger Succurs schon aus dem feindlichen Lager, ja von dem eigentlichen Schöpfer des von mir angegriffenen Gesetzes, selbst geleistet wird.

Es ist dadurch mindestens der Beweis erbracht, dass meine Opposition nicht so leichtfertig gewesen sein konnte, wenn jene Behauptungen, gegen welche dieselbe gerichtet war, selbst bei einem Manne wie Rosenbach, dem Voreingenommenheit zu meinen Gunsten, kaum zugemuthet werden kann, die gleichen, schwerwiegenden Bedenken erweckten, wie bei mir.

Herr Semon findet aber für alle diese Einwendungen nur Worte der Entrüstung.

Wenn Herr Rosenbach sich trotzdem veranlasst gesehen hat in diesem Punkte für meine Auffassung einzutreten, dann muss ich ihm wohl auch die Hälfte von dem abtreten, was Herr Semon speciell auf diese Einwendungen in seiner vornehmen Art und Weise erwidert hat.

Herr Semon schildert einen von ihm beobachteten Sänger, der „trotz der Unbeweglichkeit des linken Stimmbandes in Medianstellung . . . genau derselbe geblieben ist, wie vor seiner Krankheit“. Er citirt weitere zwei Fälle, bei denen seit vielen Jahren doppelseitige, dauernde Medianstellung bestand, (deren Adductoren also in maximaler Contractur sich befinden mussten) — und „die einen Stimmumfang von mehr als $1^1/_2$ Octaven öffentlich erwiesen. — Endlich berichtet er über einen vierten Fall von einseitiger Medianstellung und erhaltener Stimme.

Ich zweifle keinen Moment an der Richtigkeit dieser Angaben, und bringe auch der Versicherung, dass diese Liste sich leicht durch weitere Beobachtungen vergrössern liesse, das grösste Vertrauen entgegen, obgleich wir schon einmal mit einem gewissen hochtönenden Hinweise auf: „eine lange und in sich homogene Reihe sorgfältiger klinischer und pathologisch-anatomischer Beobachtungen“ eine bitterböse Enttäuschung erlebt haben.

Ich frage aber, und fühle mich zu dieser Fragestellung auch nach der stolzen Auseinandersetzung des Herrn Semon noch immer in gleicher Weise veranlasst und berechtigt: Kann uns der Grossmeister diese Fälle klinisch und pathologisch erklären?“

Hat er auch nur eine Ahnung davon, wie denn Stimmbänder, die

beiderseits u. zw. in Folge von Contractur in Medianstellung fixirt sind, noch Phonations-Bewegungen machen können?

Weiss er uns eine Aufklärung zu geben, wie es möglich ist, dass ein Mensch jahrelang der Erstickungsgefahr entgeht, trotzdem seine beiden Stimmbänder dauernd in der Medianstellung stehen?

Wenn Herr Semon auf diese Frage eine befriedigende Antwort weiss, dann war es ein Unrecht von ihm dieselbe zu verschweigen.

Wir sind vorläufig noch nicht in der Lage diese Fälle aufklären zu können und ich fürchte, dass das diesbezügliche Wissen des Herrn Semon auch nicht weiter reicht.

Diese vereinzelten Fälle, die man derzeit noch als klinische Probleme den verschiedenen medicinischen Gesellschaften vorführt, sind aber durchaus nicht geeignet die Behauptung zu widerlegen, dass Stimmbandlähmungen, auch wenn sie nur einseitig auftreten, an der Athmung und Phonation in der Regel nicht spurlos vorübergehen.

Von dem geschilderten Raritätencabinet bis zu jenem Punkte, wo man die Berechtigung hätte das Gesetz von dem constanten früheren Erlahmen der Stimmritzenerweiterer aufzustellen, ist aber unter allen Umständen ein so weiter Weg, dass man ihn nicht mit einem kühnen Salto mortale überspringen kann. Ist es aber doch geschehen, dann folge dem verwegenen Springer, wer da Lust hat, ich für meine Person thue nicht mit.

VII.

Die lehrreichsten Betrachtungen finden wir zweifellos in jenen Abschnitten der Semon'schen Entgegnung, in welcher meine Versuche und deren Ergebnisse, sowie die von mir gebrauchte Bezeichnung „Adductionsstellung“ besprochen werden.

„Von wirklichem Interesse“ war bei meinen Versuchen, wie Herr Semon meint, „nur die Frage: welches ist die Stimmbandstellung, welche Herr Grossmann nach Durchschneidung eines Recurrens beobachtete“.

„Will man es glauben“, fragt er weiter, „dass in dem ganzen Bericht über seine Experimente, ja, in der ganzen fast 80 Seiten langen Arbeit des Herrn Grossmann auf diese Frage .... nicht an einer einzigen Stelle eine wirklich klare und unzweideutige Antwort gegeben wird?“

Ich habe auf diese falsche Darstellung nur Folgendes zu erwidern:

Auf S. 311 meiner Arbeit, wird der Grundgedanke und das eigentliche Programm meiner geplanten Experimente folgendermaassen erörtert:

„Auf Grund meiner klinischen, namentlich aber eperimentellen Erfahrungen. muss ich Herrn Semon unbedingt zustimmen, wenn er die Bezeichnung „cadaveröse Stellung“ für sehr variabel und demnach für bedenklich hält.

Ebenso unterliegt es gar keinem Zweifel, dass auch die Adductions-

stellung, welche von dem Grade der entwickelten Energie der adducirenden Muskeln abhängt, vielfachen Schwankungen unterliegt. —

Es ist also gar nicht zu wundern, wenn die Beweiskraft, ja selbst die Glaubwürdigkeit der bisherigen Angaben, durch den ihnen anhaftenden Mangel an Präcision beeinträchtigt wurde.

Mir schien es also von der allergrössten Wichtigkeit, statt unverlässlicher vager Bezeichnungen, durch genaue Messungen exacte Zahlen zu gewinnen."

Aus diesem Schlusssatze ist der Plan meiner Versuche wohl klar und deutlich genug zu entnehmen. —

Ich hatte mir die Aufgabe gestellt Messungen vorzunehmen und nicht Stellungen zu bestimmen. Statt unverlässliche Bezeichnungen, die ich ganz zu umgehen gesucht habe, sollten exacte Zahlen geboten werden. Darin gipfelt ja die Pointe meiner Experimente, und das war es, was ihnen Werth und Bedeutung verleihen sollte.

Aus den gebotenen Zahlen konnte aber Herr Semon auch ohne grössere geistige Anstrengung herausfinden, in welche Stellung das Stimmband nach dem jeweiligen Eingriffe gelangt ist. —

Wenn die Stimmritze auf 1,0—0,7 mm reducirt war, dann liess sich wohl berechnen, dass jedes Stimmband von der Mittellinie 0,5—0,35 mm entfernt stand. —

Eine solche Stimmbandstellung wird aber klinisch kaum anders als Medianstellung bezeichnet werden, denn eine Differenz von 0,3 oder auch 0,5 mm wird selbst das geübteste Auge kaum herausfinden.

Ganz abgesehen davon, dass ich meine Versuchsthiere, wie ich das ausdrücklich hervorgehoben habe, tief narcotisiren musste, um meine Messungen ungestört vornehmen zu können und dass dadurch in jedem einzelnen Falle eine grössere Verengerung der Glottis geradezu verhindert wurde. —

Herr Semon erklärt aber, dass das Stimmband in allen Fällen von primärer Posticuslähmung in Medianstellung fixirt ist, dass somit die Ergebnisse meiner Versuche diesem Befunde nicht entsprechen.

Die Constanz der Medianstellung ist aber wieder so eine von Herrn Semon festgestellte „Thatsache".

Wäre diese Behauptung richtig, dann müsste es bei einem bilateralen Processe wohl sofort zu einer Erstickung kommen, was ja selbst in den von Herrn Semon angeführten Fällen nicht der Fall gewesen ist.

Bei der doppelseitigen Recurrensdurchschneidung werden die genäherten Stimmbänder durch den sinkenden intrapulmonalen Druck angesaugt, und oft zum Verschluss gebracht. Nach einem solchen Eingriffe sollen aber die Stimmbänder, nach Herrn Semon, in Cadaverstellung stehen. Wenn eine solche Ansaugung schon bei einer relativ weiten Glottis geschieht, was sollte erst geschehen, bei einer doppelten Medianstellung. Hier musste sich doch zum rein neurologischen Effect der physikalische Einfluss der saugenden Luft mit geradezu elementarer Gewalt geltend machen.

Dass jedwede weitere Phonationsbewegung unter diesen Umständen schon vom mechanischen Standpunkte, — ganz abgesehen also von den schon früher geltend gemachten Ursachen — unmöglich wäre, wollen wir nicht nochmals erörtern.

Schliessen aber die Beobachtungen bei der doppelseitigen Erkrankung die Annahme einer constanten bilateralen Medianstellung aus, wie steht erst die Frage bei der einseitigen Lähmung, bei welcher die adducirende Wirkung des intrapulmonalen Druckes sicherlich nicht so schwer, nach Herrn Semon überhaupt nicht, in die Wagschale fällt!

Es wird also in vielen Fällen noch von einer Medianstellung gesprochen, trotzdem die Mittellinie schon lange nicht mehr berührt wird, wie in anderen Fällen schon von Cadaverstellung die Rede ist, obgleich der Bereich der Adduction noch nicht verlassen ist.

Herr Semon findet aber eine Zweideutigkeit in meiner Ausdrucksweise, wenn ich in dem Bestreben, diesen schwankenden und unverlässlichen Bezeichnungen auszuweichen, fast durchwegs nur von einer Adductionsstellung spreche. Meiner Meinung nach ist diese Bezeichnung, welche sowohl für die minimale, als auch für die maximale Annäherung der Stimmbänder anwendbar ist, weit präciser und viel weniger zweideutig, als wenn von constanter Medianstellung gesprochen wird, während das Stimmband in der Mehrzahl der Fälle, wie wir gesehen haben, in der Mittellinie unmöglich stehen konnte.

Nicht ich habe ein Element der Verwirrung in die Frage gebracht, sondern Herr Semon war es, von dem die ganze Coufusion herrührt.

Nur noch ein letztes Mal sei mir eine kurze Parallele gestattet, um diese Behauptung zu beweisen.

Nach meiner Darstellung, die ich hier, — ohne die in meiner Abhandlung gegebene Begründung zu wiederholen, — nur flüchtig erwähnen will, gestalten sich die Verhältnisse bei einer totalen Recurrenslähmung wie folgt:

Das correspondirende Stimmband wird in einer dauernden Adductionsstellung fixirt. Diese ist bald mehr, bald weniger entwickelt, und kann zuweilen bis zur Medianstellung gesteigert werden. —

Der Grad dieser Adductionsstellung hängt von einer Reihe von Factoren ab. Vom Alter, von der relativen Grösse des Kehlkopfes, von der Form des Crico-arytaenoidgelenkes, vom Zustande des Herzens, der auf die Athmung von so wesentlichem Einflusse ist und wahrscheinlich auch noch von anderen bisher nicht genau gekannten Umständen.

Tritt eine beiderseitige Medianstellung auf, dann erfolgt beim Menschen, gerade so wie beim Versuchsthiere, eine sofortige Erstickungsgefahr. Ist die Annäherung nicht eine so hochgradige, dann bleibt da, wie dort auch die Athmung relativ erträglich.

In dem weiteren Verlaufe des Processes treten die Erscheinungen auf, welche einerseits durch das Nachlassen jener Kräfte bedingt sind, die auf die Adductionsstellung der Stimmbänder nach Ausschaltung des Recurrens Einfluss genommen haben, und andererseits die Symptome der durch die



Lähmung bedingten Atrophie, sowohl in den unmittelbar betroffenen Muskelgruppen, als auch in jenen, die diesem Schicksale erst durch Inactivität verfallen. —

Wie lauten dem gegenüber die von Herrn Semon erwiesenen Thatsachen? —

Zuerst tritt eine primäre, isolirte Lähmung des Posticus auf. —

Ob dieses classische Vorstadium jemals mit Bestimmtheit zur Beobachtung kam, wie mir Herr Semon mit seiner reichen Quelle an Casuistik so unwiderleglich nachweisen zu können glaubt, möge aus meiner im „Centralblatt der Physiologie“ vom 13. November 1897, Heft 17, erschienenen vorläufigen Mittheilung: „Experimentelle Untersuchungen zur Symptomatologie der Posticuslähmung“ entnommen werden. —

Auf diese isolirte Posticuslähmung folgt bekanntlich eine secundäre Contractur der Antagonisten. —

Den Stand dieser erwiesenen Thatsache haben wir ja schon ausführlich erörtert und wollen uns dabei nicht weiter aufhalten.

In Folge dieser secundären Contractur tritt nun das Stimmband, wie es heisst, nach und nach in die Medianlinie. Nach und nach heisst aber, dass es eine Periode giebt, wo die Mittellinie noch nicht erreicht ist.

Wie man es dann zu deuten hat, ob das Stimmband auf dem Wege zur Median- oder bereits am Rückwege zur Cadaverstellung sich befindet, dafür besitzen wir vorläufig noch keine Anhaltspunkte. —

Ueber die Constanz der andauernden Medianstellung habe ich schon gesprochen. Sie ist eine ebenso „erwiesene Thatsache“, wie das Auftreten „der secundären Contractur“.

Herr Semon muss aber festhalten an dieser Medianstellung und kann auch nicht 0,1 mm nachlassen, denn Adductionsstellung kommt ja auch bei Recurrensdurchschneidung, also bei totaler Lähmung vor, — andauernde Medianstellung aber, wie er meint, nur bei primärer Posticuslähmung mit secundärer Contractur.

Angenommen nun, dass sich der ganze Process thatsächlich in dieser Weise entwickelt, wie ist es dann möglich, dass das Stimmband unter solchen Umständen je wieder aus der Medianstellung herauskommt, und sogar in die Cadaverstellung geht? Wenn die Adductoren wirklich einer so hochgradigen Contractur verfallen sind, dass das Stimmband dadurch bis zur Medianlinie genähert wird, dann sind sie doch offenbar so hochgradig verkürzt, dass hier an eine Verlängerung nie mehr gedacht werden kann. — An einen solchen Wechsel von Verkürzung und nachfolgender Verlängerung der Muskel denkt man doch nur bei Krampf und nicht bei einem Degenerationsvorgang. —

Wodurch soll denn das Endresultat des letzteren Processes geändert werden? Soll etwa die fortschreitende Recurrenslähmung zu einer Verlängerung der durch Contractur verkürzten Muskel führen?

Ist das das Licht, welches Herr Semon in unserer Wissenschaft verbreitet hat?

Die Annahme einer secundären Contractur ist aus einer theoretischen

Speculation abgeleitet worden. Noch nicht der allergeringste directe Beweis ist erbracht, dass sie wirklich existirt. Nehmen wir nun an, und diese Möglichkeit wird ja ausser Herrn Semon kaum jemand in Abrede stellen, dass die schwerwiegenden Bedenken, welche nicht nur ich, sondern auch Rosenbach, wie ich schon erwähnt habe, gegen eine solche Behauptung erhoben haben, berechtigt sind, und dass die ganze so energisch vertheidigte secundäre Contractur nur Mythe und Phantasmagorie ist, — stürzt da nicht der gesammte geistreiche Semon'sche Bau wie ein Kartenhaus zusammen?

Und auf ein solches Fundament werden naturwissenschaftliche Gesetze aufgebaut?

Ich bedarf wohl der grössten Selbstbeherrschung, um nicht meiner Empörung in den schärfsten Worten Ausdruck zu geben, dass dieses „in zwanzigjähriger Arbeit im Lichte der Oeffentlichkeit" vollbrachte stolze „Lebenswerk" es gewesen ist, aus welchem Herr Semon die Berechtigung ableiten zu können glaubte, mit mir in einer Sprache zu verkehren, wie sie ein wohlerzogener Mensch auch nicht seinem Lakaien gegenüber führen dürfte. —

VIII.

Ehe ich meine Auseinandersetzung schliesse, will ich noch auf einige Aeusserungen des Herrn Semon, wenn auch nur mit wenigen Worten zurückkommen. —

Er behauptet unter Anderem, meine Versuche an 4 Hunden nachgeprüft zu haben. —

Ich habe Messungen u. zw. mit einer Präcision vorgenommen, wie sie vor mir wohl noch nicht erreicht wurde. Herr Semon begnügt sich mit Schätzungen und behauptet, meine Versuche wiederholt und wiederlegt zu haben.

Weiter werden photographische Abbildungen vorgeführt, die den Beweis erbringen sollen, dass die Stimmbänder nach Recurrenslähmung in Cadaverstellung stehen.

Je tiefer wir ein Thier narcotisiren, um so näher bringen wir es dem Tode und um so sicherer werden die Stimmbänder in Cadaverstellung gehen, mit und ohne Recurrensdurchschneidung. — Zur photographischen Aufnahme muss aber das Thier gehörig narcotisirt werden, wenn es sich ruhig verhalten soll.

Was beweisen nun diese Bilder? Herr Semon erklärte: „Eines Commentars bedürfen unsere Experimente nicht" und da kann ich ihm wirklich nicht widersprechen. —

An verschiedenen Stellen wird in Zweifel gezogen, dass die von mir geschilderten Messungen, trotz vorgenommener tiefer Narcose, durchführbar waren. —

Weil Herr Semon es nicht versteht, muss es natürlich auch unwahr sein. — Diese Zweifel rühren nämlich von demselben Herrn Semon her, der bei seiner berühmten Erforschung des „Abductortonus" Messungen am

lebenden und nicht narcotisirten Menschen selbstverständlich mit Vermeidung aller Fehlerquellen vorzunehmen im Stande war; von demselben Herrn Semon, der die vorhin erwähnten Photogramme aufzunehmen in der Lage war.

Weiter kann Herr Semon nur schwer „ein Lächeln unterdrücken“, wenn er liest, dass die Messfähigkeit des von mir benutzten Laryngometers „nur bis 4,4 mm reichte und dass die jenseits dieser Grenze gelegenen Werthe in der Regel vernachlässigt und nur hie und da approximativ abgeschätzt wurden.

Untersuchen wir doch einmal an der Hand eines Beispieles, um was es sich hier eigentlich handelt. —

Wird eine Glottisweite von 4,4 mm nach Durchschneidung der beiden Nn. recurrentes auf 1,0 mm reducirt, so beträgt die Einengung 77,2 pCt.

Nehmen wir aber an, dass die ursprüngliche Weite nicht 4,4, sondern 6,0 mm. betragen hat, dann wäre eine Verengerung um 83,3 pCt., bei einer Glottisweite von 7,0 mm, um 86,2 pCt. eingetreten. —

Mit anderen Worten: je grösser die vernachlässigten Werthe jenseits der 4,4 mm sind, um so höher war der eigentliche Grad der Verengerung.

Solche Fehlerquellen, die unsere Angaben a fortiori bestätigen, sind bei allen Versuchen wohl ohne Weiteres gestattet und werden bei der Deutung derselben sicherlich anstandslos in Kauf genommen.

Der grosse Experimentator und Kliniker hat aber nur ein überlegenes Lächeln dafür. —

Meine Angabe, dass der M. cricothyreoideus bei Recurrenslähmung einer Inactivitätsatrophie verfällt, erklärt Herr Semon, wie so manches Andere, für eine wilde Hypothese.

Ueberdies habe ich die Frage, wann eine solche Atrophie einzutreten hat, unbeantwortet gelassen.

Herr Semon, der bezüglich der secundären Contractur alles mit einer Präcision, die nichts zu wünschen übrig lässt, anzugeben wusste, darf sich schon einen solchen Vorwurf erlauben.

Er möge sich nur eine kurze Zeit noch gedulden und ich werde den Beweis erbringen, dass dieser Satz weit fester steht, als der weitaus grösste Theil von dem, was Herr Semon je als eine von ihm erwiesene Thatsache hingestellt hat.

Ebenso halte ich meine Behauptung aufrecht, dass bei Recurrenslähmung niemals Cadaverstellung auftreten kann, und dass die Bedingungen, welche einer solchen Stimmbandposition zu Grunde liegen im Leben klinisch kaum je gegeben sind.

„Wenn ich ihn recht verstehe“, meint Herr Semon, „so will er diesen Ausdruck ganz abschaffen“. — Herr Semon versteht mich nämlich nicht immer, obgleich ich doch „deutsch“ gesprochen habe.

Er selbst gesteht zu, dass insolange der M. cricothyreoideus fortwirkt, die Stimmbandposition nicht aequivalent sein kann mit jener in cadavere. Und doch frägt der Meister der Logik: „was sollen wir an die Stelle des abzuschaffenden Ausdruckes setzen . . . ?“

Deckt sich die Bezeichnung mit dem Begriffe den sie versinnlichen soll, dann behält man sie einfach weiter, ist dies aber nicht der Fall, dann ist die Frage ebenso abgeschmackt wie sinnlos.

Mit grosser Emphase und beneidenswerther Selbsttäuschung hebt Herr Semon zum Schlusse hervor, dass nicht eine der von mir angegriffenen Thatsachen im mindesten erschüttert worden ist; nicht eine der von mir aufgestellten Behauptungen hat sich bestätigt; nicht ein wirklich neues Element ist in die Discussion eingeführt worden etc. etc. — „Es ist Alles genau, wie es gewesen, ehe Herr Grossmann auf den unglücklichen Gedanken kam, sich an der Discussion zu betheiligen.“

Der Gedanke mag unglücklich gewesen sein, aber einzig und allein nur für Herrn Semon.

Von dem, was er mir entgegengeschleudert, ist auch nicht ein Atom an meiner Person haften geblieben; – ob er aber durch sein Auftreten an Achtung und Vertrauen selbst im Kreise seiner treuesten Anhänger gewonnen hat, das wird erst die Erfahrung lehren.

Ueber den Werth meiner Arbeit werden auch noch Andere urtheilen; die Ansicht des Herrn Semon kann mir gleichgiltig sein.

So werthlos aber auch die von mir verrichtete Arbeit sein sollte, gewisse nicht zu unterschätzende Erfolge sind ihr, wie ich hoffe, unter allen Umständen gesichert.

Nachdem nun endlich einmal Jemand den Muth gefunden hat, klar und offen auszusprechen, was einzelne nur unter vier Augen sich zugeflüstert haben: dass man nicht Alles für baare Münze nehmen darf, was Herr Semon verkündet, — werden bald Andere kommen, im Beginne vielleicht nur vereinzelt und schüchtern, später aber in grösserer Zahl, um sich aus der Schatzkammer unserer Wissenschaft das vielgepriesenen Juwel hervorzuholen und bei Licht zu prüfen, ob es denn wirklich echt oder nur nur ein werthloses Falsificat ist. — Man wird untersuchen, ob es nicht unvorsichtig gewesen ist, die Acten so voreilig zu schliessen und ob die erwiesenen Thatsachen für die Codificirung eines Gesetzes ausreichen.

Das ist der eine Erfolg.

Wird die wieder aufgerollte Frage zu Gunsten des Herrn Semon entschieden, umso besser für ihn.

Mir ist es in ultima analysi nicht einmal darum zu thun Recht zu behalten, sondern in erster Reihe nur die Wahrheit zu fördern.

Es wird das keine leichte Aufgabe sein einen Irrthum zu beseitigen, eine weitverbreitete falsche Meinung aus der Welt zu schaffen, — das weiss ich nur zu genau.

Als einen weiteren Erfolg meiner Arbeit betrachte ich den Umstand, dass nun, da Herr Semon an der Discussion der Frage nicht mehr theilzunehmen verspricht, ein jeder seine Meinung zum Ausdruck wird bringen können, ohne sich der Gefahr einer rücksichtslosen Rabulistik auszusetzen.

In dem ruhigen Fahrwasser einer sachlichen und würdevollen Erörterung werden wir schliesslich zu dem gemeinsam angestrebten Ziele gelangen.

Erwiderung an Herrn Professor O. Rosenbach.

Die Argumente, weshalb ich die Lehre von der primären Posticuslähmung für unrichtig halte, habe ich sowohl in der Arbeit, welche Herrn Rosenbach zu einer Erwiderung veranlasste, als auch in der im vorausgehenden Abschnitte geführten Discussion, angegeben.

Dieselbe Frage hier nochmals aufzurollen, um meinen Standpunkt nunmehr Herrn Rosenbach gegenüber zu vertheidigen, erschiene mir als eine arge Zumuthung an die Geduld des Lesers.

Ich will mich also nur darauf beschränken, auf einzelne Bemerkungen des Herrn Rosenbach mit wenigen Worten zurückzukommen.

Es wird mir von diesem Autor zunächst der Vorwurf gemacht, dass ich seine Prioritätsansprüche bezüglich der discutirten Lehre nicht in gebührendem Umfange anerkannt habe.

Es wird auf den Widerspruch hingewiesen, dass ich auf der einen Seite betont habe, die These sei thatsächlich zuerst von Rosenbach aufgestellt worden, und auf der anderen Seite es als einen Act der Gerechtigkeit erklärte, dass man der Lehre den Namen „Semon'sches Gesetz" verliehen habe.

Ich will ohne Weiteres zugestehen, dass hier eine nicht ganz zu rechtfertigende Inconsequenz zum Ausdrucke kam — und dass der Vorwurf des Herrn Rosenbach bis zu einer gewissen Grenze begründet ist.

Für meinen Vorgang möchte ich nur einige Milderungsgründe anführen.

Herr Rosenbach selbst will mit Herrn Semon brüderlich theilen und seine persönliche Ansprüche somit auf die Hälfte reduciren.

Schon diese Concession ist nicht sehr animirend für Prioritätsansprüche, welche der Antor selbst nur zum Theile geltend macht, voll und ganz einzutreten. — Päpstlicher als der Papst sein zu wollen ist eine Schwäche, die lächerlich macht.

Weiters zweifle ich persönlich keinen Augenblick daran, dass ohne Semon von einer primären Posticuslähmung schon längst keine Rede mehr wäre. — Alles wäre schon vergessen und vergeben.

Er war es, der dem Gedanken allgemeine Verbreitung und Anerkennung verschaffte, ihm gebührt also das Verdienst, gleichwie ihn die volle Verantwortung trifft.

Endlich aber dürfte es Herr Rosenbach selbst einsehen, dass meine Arbeit nicht die passende Gelegenheit gewesen ist, seinen langjährigen Prioritätsstreit zu Ende zu führen.

Nach meiner Auffassung handelt es sich hier um ein todtgeborenes Kind, bei welchem es kaum der Mühe werth ist, seine Paternität zur Geltung zu bringen.

Der Vorschlag, die Lehre von der primären Posticuslähmung von nun ab das Rosenbach-Semon'sche Gesetz zu nennen, könnte aber von den Anhängern dieser Lehre zweifellos in Erwägung gezogen werden.

Es sind zwar zwei Urheber ein und desselben Gesetzes, aber dafür herrscht in der Deutung der Erscheinungen zwischen beiden eine rührende Uebereinstimmung.

Herr Rosenbach meint, das frühere Erlahmen der Stimmritzenerweiterer kommt regelmässig nicht allein bei organischen, sondern auch bei functionellen Erkrankungen vor.

Herr Semon dagegen behauptet, während bei organischen Erkrankungen zuerst die Abductoren erlahmen, werden bei functionellen Erkrankungen zuerst die Adductoren unterliegen. Es handelt sich also um ein Doppelgesetz.

Auf die primäre Posticuslähmung folgt nach der Meinung des Herrn Semon secundäre Contractur, die schliesslich zur Medianstellung der Stimmbänder führt.

Herr Rosenbach weist nach, dass es sich keineswegs um Contractur handeln könne. „Es muss daran festgehalten werden, dass in einer grossen Reihe von klinischen Vorgängen analoger Natur in keinem Stadium Krämpfe der Adductoren oder Contracturen bestehen". Alles beruht nur auf einer perversen Innervation.

Sonst herrscht aber volle Uebereinstimmung in der Interpretation des Rosenbach-Semon'schen Gesetzes!

Erwiderung an Herrn Geheimen Medicinal-Rath Professor B. Fränkel.

Vor Allem muss ich hier auf einen Vorwurf zurückkommen, der mir bezüglich der Anordnung der von mir nachgeprüften Fränkel-Gad'schen Erfrierungsversuche von Herrn Semon gemacht wurde.

Die beiden erwähnten Forscher haben bekanntlich den Einfluss einer allmäligen Abkühlung des N. recurrens auf die Stimmbandstellung bei geöffneter Trachea studirt, und die Erscheinungen, die sich an der Glottis abspielten, von der Luftröhre aus verfolgt.

Ich habe dieselben Versuche bei unversehrter Trachea vorgenommen und die durch die Abkühlung des Recurrens bedingten Veränderungen an den Stimmbändern direct per vias naturales beobachtet.

Nun behauptet Herr Semon, dass, während Fränkel und Gad „eine den Werth des ganzen Experiments vernichtende Fehlerquelle ausgeschaltet haben", d. i. den Einfluss des intrapulmonalen Druckes, wurde durch meine Versuchsanordnung „eine recht einflussreiche Fehlerquelle" eingeführt.

„Ich muss gestehen": — sagt Herr Semon — „ein unverfrorenerer Versuch, die klarste Sachlage direct auf den Kopf zu stellen, ist mir in meinem Leben nicht vorgekommen!"

Jeder Experimentator, der über Versuche zu berichten hat, wird es als eine seiner wichtigsten Aufgaben betrachten, den Nachweis zu erbringen,

dass er bei seinen experimentellen Anordnungen und Eingriffen die Bedingungen, unter welchen die von ihm geprüften Erscheinungen sich im Leben abspielen, möglichst treu imitirt hat. Je vollkommener diese Nachahmung gelungen ist, umso höher steigt die Beweiskraft der erzielten Ergebnisse.

Nachdem nun Recurrenslähmungen gewöhnlich bei geschlossener Trachea aufzutreten pflegen, so muss auch die experimentelle Prüfung der einschlägigen Erscheinungen unter ganz gleichen Verhältnissen vorgenommen werden. — Durch diese Anordnung ist aber kein neues Glied in die Kette von Ursachen und Wirkungen eingefügt worden, während wir in dem Falle, wenn die gleichen Erscheinungen bei geöffneter Trachea geprüft werden, kaum dasselbe behaupten könnten.

An dieser Auffassung werden auch die Artigkeiten des Herrn Semon nichts ändern.

Uebrigens hat Herr Fränkel bei der Wahl seiner Versuchsanordnung an die Beseitigung irgend einer Complication garnicht gedacht, und liess sich bloss von Rücksichten der Bequemlichkeit leiten.

Wir haben, sagt er selbst, „in unseren letzten Versuchen uns auf die Betrachtung von unten beschränkt, weil das dabei nothwendige Verfahren leichter und schonender ist und doch gestattet, dasjenige, worauf es ankommt, genau zu sehen".

In dem Berichte über meine Nachversuche der Fränkel-Gad'schen Experimente habe ich der Meinung Ausdruck gegeben, dass die beiden Forscher zu gleichem Resultate gelangt wären, wie ich, wenn sie ihre Versuche nicht bei offener sondern bei geschlossener Luftröhre vorgenommen hätten.

Diese meine Annahme hat sich, wie aus der Erwiderung des Herrn Fränkel zu entnehmen ist, als falsch erwiesen.

Die Wiederholung der Abkühlungsversuche hat nämlich auch bei intacter Trachea, dasselbe Resultat ergeben, wie früher bei offener Luftröhre.

Herr Fränkel hält also, nach wie vor, die Behauptung aufrecht, dass bei der allmäligen Abkühlung zuerst die Stimmritzenöffner erlahmen. „Diese Beschränkung der Aussenbewegung", heisst es, „wird immer deutlicher, bis sich eine typische Medianstellung ausbildet". „Wenn die Abkühlung lange genug einwirkt . . . ., so stellt sich das betreffende Stimmband in Cadaverstellung."

Nachdem Herr Fränkel die allmälige Abkühlung des N. recurrens nunmehr bei geschlossener Trachea, also unter ganz gleichen Bedingungen vorgenommen hat, wie es bei meinen Versuchen geschehen ist, so hatten wir zweifellos auch die gleichen Erscheinungen vor uns.

Die haben aber auf mich einen anderen Eindruck gemacht, und ich bin auf Grund meiner Beobachtung zu einem wesentlich verschiedenen Ergebnisse gelangt.

Ich stelle es, nach wie vor, in Abrede, dass durch die Abkühlung des N. recurrens die Postici früher erlahmen, als die anderen von diesem Nerven versorgten Muskeln, und dass bei totaler Erfrierung Cadaverstellung des Stimmbandes auftritt.

Herr Fränkel erhebt mir gegenüber folgenden Einwand: „Ich bin — und mit mir sind wahrscheinlich die meisten Laryngologen nicht im Stande, zu begreifen, wie bei gleichmässigem Erlöschen der Ab- und Adductionsbewegungen schliesslich eine Medianstellung, oder, wie Herr Grossmann sagt, eine „Adductionsstellung“ eintreten kann. Wenn Ab- und Adduction pari passu sich verringern, so kann doch nur eine Mittelstellung zwischen Phonations- und Respirationsstellung der Stimmlippen eintreten. Wenn eine Adductionsstellung das schliessliche Resultat der Veränderung der Stimmlippenbewegung darstellt, so muss eben die Abduction früher erlöschen, als die Adduction; um diesen Schluss daraus zu ziehen, dazu reicht der vieldeutige Ausdruck „Adductionsstellung“ aus.“

Diese Betrachtung hätte volle Berechtigung, wenn die Adduction nur von jenen Muskeln abhängig wäre, welche vom Recurrens innervirt werden.

Nachdem aber auf die Stellung der Stimmbänder ausser jenen Muskelgruppen, welche ihre motorischen Impulse von N. laryng. inf. empfangen, auch noch eine Reihe anderer Kräfte von entschiedenem Einflusse sind, so kann eben das Stimmband bei totaler Recurrenslähmung gar nicht anders, als in Adductions-, zuweilen sogar in Medianstellung stehen. —

Dass diese Stimmbandstellung bei allmäliger Abkühlung des Nerven, der Folgezustand nicht einer partiellen, sondern einer totalen Lähmung ist, das konnte ich wohl mit aller nur wünschenswerthen Bestimmtheit daraus entnehmen, dass eine Durchschneidung des Recurrens, welche ich der vorausgegangenen Abkühlung in diesem Stadium des Versuches regelmässig nachfolgen liess, nicht die allergeringste Veränderung mehr nach sich zog. —

Nun möchte ich aber Herrn Fränkel fragen: Wenn bei einer vorsichtigen Abkühlung zunächst nur der Stimmritzenerweiterer gelähmt wird, wie ist es möglich, dass bei diesem Zustande „sich eine typische Medianstellung ausbildet“?

An eine secundäre Contractur der Adductoren, die sich im Handumdrehen entwickelt, denkt wohl kein Mensch; einen Krampf in diesen Muskelgruppen hält aber bei dieser Versuchsanordnung Herr Fränkel selbst, und zwar mit vollem Rechte, für ausgeschlossen. Wie erklärt er sich also die Genesis dieser typischen Medianstellung?

Dass nach totaler Lähmung des Recurrens, und somit auch nach gänzlicher Erfrierung dieses Nerven niemals Cadaver-, sondern nur Adductions- oder Phonationsstellung auftreten kann, das habe ich in meiner Arbeit ausführlich begründet. Der Siegesjubel, der in dem: „Quod erat demonstrandum“ sich äussert, scheint mir also etwas verfrüht zu sein.

Meine neueren Versuche, die ich dem „Physiologischen Club zu Wien“ am 9. November 1897 demonstrirte, und über die ich demnächst ausführlich berichten werde, geben mir die beruhigende Gewissheit, dass ich die Erscheinungen auch bei der allmäligen Abkühlung des N. recurrens zweifellos richtig gedeutet habe.

XXXIV.

Beantwortung

der vorstehend von Herrn Grossmann an mich gerichteten Frage.

Von

Prof. **B. Fränkel** (Berlin).

Die Medianstellung der Stimmlippe bei Posticuslähmung erklärt sich einfach folgendermaassen: Wenn nach Ausfall der Wirkung des Posticus ein phonatorischer oder exspiratorischer Glottisschluss eintritt, so bleibt die betroffene Stimmlippe der Mittellinie angenähert stehen, weil keine Kraft mehr vorhanden ist, welche sie aus dieser Stellung heraus nach aussen bewegen könnte.

XXXV.

Redactionelle Erklärung.

Die Discussion über die Posticuslähmung, welche mit dem Aufsatze des Herrn Grossmann im 6. Bande dieses Archivs begann, ist in ungewöhnlich heftigem Ton geführt worden. In vorstehender Erwiderung des Herrn Grossmann hat derselbe sich in einer Weise verschärft, dass die persönliche Polemik die sachliche Erörterung überwiegt. Wenn derselben trotzdem die Aufnahme in dieses Archiv nicht versagt worden ist, so ist dabei für die Redaction die Erwägung maassgebend gewesen, dass dem Verfasser nach den scharfen, ihm gemachten Vorwürfen die Gelegenheit sich zu vertheidigen, nicht entzogen werden durfte.

Die Redaction hat die Erwiderung des Herrn Grossmann den Herren Semon und Rosenbach vorgelegt. Herr Semon hat es abgelehnt, darauf zu antworten, Herr Rosenbach hierauf verzichtet. Ich selbst habe mich auf die Beantwortung einer Frage beschränkt. Es hat deshalb die durch den Aufsatz des Herrn Grossmann angeregte Discussion zwischen dem Herrn Grossmann einer- und den Herren Semon, Rosenbach und mir andererseits hiermit ihren natürlichen Abschluss gefunden.

Wie die bereits veröffentlichten Aufsätze des Herrn Grabower und der folgende des Herrn Friedrich beweisen, hat diese Discussion die Bearbeitung und weitere Vertiefung der Frage der Posticuslähmung auf's Neue angeregt. Den streitbaren Forschern der Zukunft werden aber gewiss Alle für ihre Mühe und Arbeit und die erzielten Fortschritte um so dankbarer sein, wenn sie durch eine mildere Tonart der Discussion dafür sorgen, dass bei dem Aufbau unserer Wissenschaft weniger Spähne fallen.

B. Fränkel.

XXXVI.

Muskelatrophie bei Lähmungen der Kehlkopfmuskeln.

Von

Dr. **E. P. Friedrich,** Privatdocent a. d. U. und 1. Assist. a. d. Univ.-Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten in Leipzig.

In einer kurzen Mittheilung über Muskelveränderungen bei Recurrenslähmung[1]) hatte ich vor Kurzem über die histologischen Veränderungen an den Kehlkopfmuskeln eines Kranken berichtet, der nach jahrelanger Recurrenslähmung an Aortenaneurysma zu Grunde gegangen war. Ich stellte es damals im Hinblick auf die absprechenden und vieles allseitig Anerkannte negirenden Erörterungen Grossmann's[2]) für wünschenswerth hin, die Art der Muskeldegeneration und ihr Verhalten an den verschiedenen Muskelgruppen des Kehlkopfs nach Lähmungen von Neuem zu studiren, um den Zweifeln, die auf Grund jener Arbeit an der allgemeinen Giltigkeit des Semon'schen Gesetzes entstehen konnten, mit neuen anatomischen Thatsachen entgegentreten zu können.

Die Literatur besitzt eine grosse Anzahl von Sektionsbefunden an Leichen mit Posticus- und Recurrenslähmung. Den Angaben über die makroskopischen Veränderungen finden sich zuweilen auch mikroskopische Details zugefügt. Aus den statistischen Zusammenstellungen über diese anatomischen Befunde ergiebt sich, dass die Degeneration des Muskels in einer Atrophie mit fettiger oder körniger Entartung besteht. Bei Posticuslähmungen fand sich der M. crico-arytaenoidens posticus einige Male isolirt befallen, bei Recurrenslähmungen liess sich öfters eine Abstufung in der Stärke der Atrophie nachweisen, in der Art, dass die Degeneration an den Schliessern weniger stark entwickelt war als am Oeffner der Stimmritze. Makroskopisch war die Atrophie des M. cricoaryt. posticus an einer Verschmächtigung und Verfärbung des Muskels auf dem Durchschnitt stets deutlich zu erkennen, seltener findet sich die Angabe, dass das gelähmte Stimmband selbst durch Atrophie seines Muskels verschmälert sei. Türck[3]) beobachtete,

---

1) Fortschr. der Med. 1897. No. 20.

2) Arch. f. Laryng. Bd. VI.

3) Türck, Klinik der Kehlkopfkrankheiten. S. 439f.

dass dies bei der Inspektion von oben vorzugsweise aus dem stark zugeschärften freien Rande deutlich erkennbar sei.

Mikroskopisch sind an den gelähmten Muskeln Verschmälerung der Muskelfasern und Verlust der Quer-, in späteren Stadien der Veränderung auch der Längsstreifung gefunden worden. Man findet Angaben über scholligen Zerfall, körnigen Detritus und Aehnliches in den Berichten. Man nimmt allgemein in den gelähmten Muskeln das Auftreten einer fettigen Degeneration an. Diese Annahme stützt sich einerseits auf eine makroskopische Veränderung des Muskels in Farbe und Consistenz, andererseits auf histologische Untersuchungen. Am Ausführlichsten sind Semon[1]) und Penzoldt[2]) in ihren Darstellungen gewesen, denn ersterer fand, dass die Muskelfibrillen mit granulösem Detritus und mit Fettkugeln erfüllt waren, letzterer aber giebt an, dass ein Theil der Muskelprimitivfibrillen undeutlich quergestreift war und im Inhalt dichtgelagerte glänzende feine Fettkörnchen führte. In anderen Befunden ist dagegen nur die Angabe gemacht, dass die Muskeln, und zwar stets am stärksten oder sogar ausschliesslich die Mm. postici, fettig degenerirt gewesen seien.

Es ist klar, dass man mit diesen Befunden nichts anfangen kann, wenn es gilt eine verschiedene Abstufung der Degenerationsverhältnisse in den Kehlkopfmuskeln zu bestimmen. Nicht allein eine exakte Darstellung der Entwickelung der Degeneration fehlt, sondern es sind auch die Nachweise zu vermissen, worauf sich die Behauptung der Gegenwart von Fett in den Muskelfibrillen stützt, wie das Fett im Muskel angeordnet ist u. s. w.

Es ist deshalb erforderlich, an erster Stelle die zur Zeit geltenden Anschauungen über die Muskelerkrankungen bei Lähmungen auseinanderzusetzen, denn Vieles ist auf diesem Gebiete noch umstritten. Wenn man häufig noch über die Deutung des normalen und pathologischen Bildes auf Widersprüche stösst, wenn dieselben Bildungen von den Einen als einfache Präparationsprodukte, von den Andern als fettiger, von Anderen wieder als albuminoider Zufall gedeutet werden, muss es berechtigt erscheinen, dass man jene oben erwähnten Befunde vorsichtig aufnimmt, zumal wenn ihnen eine Angabe über die Art der Untersuchungsmethode fehlt.

Die Untersuchungen über gelähmte Muskeln stützen sich zum Theil auf pathologische Fälle von Lähmung oder Inactivitätsatrophie, zum grösseren Theile aber auf Thierexperimente, in denen nach Durchschneidung motorischer Nerven die histologischen Veränderungen an den gelähmten Muskeln untersucht wurden. Es finden sich drei Arten der Veränderungen angegeben, die als Atrophie, granulärer Detritus und fettige Degeneration bezeichnet werden.

Erb[3]) sah nach Nervendurchschneidung zunächst eine Atrophie der Muskelfasern eintreten, wobei die Fasern die Schärfe der Querstreifung einbüssen, ohne sie ganz zu verlieren. Die Bilder sehen häufig wie getrübt

1) Semon, Transactions of the Patholog. Society of London for 1882.
2) Penzoldt, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 13. S. 116.
3) D. Arch. f. klin. Med. Bd. V. 1869.

aus. Besonders prägnant ist ferner eine Ungleichheit der Fasern in ihrer Stärke und eine Abrundung der Contouren, die auf den Muskelquerschnitten deutlich hervortritt. Ferner haben die Fasern ihre Ebenmässigkeit verloren. Während im normalen Muskel die 4—6eckigen Querschnitte der Fibrillen sich mit ihren scharfen Contouren (s. Abb. No. 2 u. 4) lückenlos aneinanderfügen, wie die Steine eines Mosaiks, sieht man jetzt die Fasern abgerundet, theils stark verkleinert, theils über die Norm verdickt. Die auffallende Erscheinung der Verdickung, die in der ersten Zeit, nach einigen Autoren schon wenige Tage nach der Nervendurchschneidung sich finden soll, wird auf eine Quellung der Muskelsubstanz bezogen (Steinert), die bald darauf in eine Schrumpfung übergeht. Obwohl schon die histologischen Bilder einwandfrei, wie aus der Uebereinstimmung der Beobachter hervorgeht, die Verschmälerung der Muskelfasern darlegen, hat Steinert[1] die Inaktivitätsatrophie der Muskelfasern durch vergleichende Wägungen der Muskeln und durch Ermittelung ihres Trockengewichts studirt. Er fand, dass in den ersten Tagen, als der Ausdruck jener Quellung der Muskelfasern eine Gewichtszunahme, vom 3. Tage an jedoch eine Abnahme erfolge, bis nach einiger Zeit ein deutlicher Gewichtsverlust der gelähmten Seite zu konstatiren sei. Interessant ist dabei die Angabe, dass sich bereits in den ersten Tagen eine Verminderung der Trockensubstanz finde als Beweis dafür, dass Atrophie trotz der Grössen- und Gewichtszunahme des frischen Muskels vorhanden sei.

Neben der Verschmälerung der Fasern beherrschen das mikroskopische Bild zwei andere Veränderungen, die in der Vermehrung der Muskelkerne und in einer Wucherung des interstitiellen Bindegewebes bestehen. Besonders hervorgehoben wird, dass grosse fast rechteckige Kerne semmelzeilenartig angeordnet dem Längsverlauf der Muskelfaser entsprechend auftreten, sowie dass, wie an Querschnitten zu sehen ist, auch im Innern der Fasern grosse Kerne sich finden. Die zelligen Elemente, die in dem zwischen den Muskelfasern gewucherten Bindegewebe sich in grosser Anzahl Anfangs vorfinden, gehen nach Erb später, etwa in der 6. Woche, zu Grunde und machen einem derben welligen Bindegewebe Platz.

In enger Verbindung mit dieser Atrophie scheint ein Vorgang zu stehen, der in der degenerirten Muskelfaser auftritt und von den Autoren als körniger oder granulöser Detritus bezeichnet worden ist. Seine Entstehung erfolgt in der Weise, dass in der Muskelfibrille zunächst die Querstreifung verloren geht, dass sich daran eine Trübung und Verschwommenheit der Faser an ihrer Contour anschliesst, Veränderungen, die in einer schlechten Färbbarkeit zum Ausdruck kommen. Man sieht deshalb an den gefärbten Schnitten Fasern, die alle Nüancen vom Hell zum Dunkel durchmachen. Die Muskelschläuche, an denen die Querstreifung in Wegfall gekommen ist, sieht man oft mit feinsten gekörnten oder auch mit grösseren scholligen unregelmässigen Massen angefüllt. Trotz dieser Veränderungen, die offenbar der Ausdruck eines chemischen Vorgangs sind, findet sich die

1) Verhandl. der phys. med. Gesellsch. in Würzburg. 1887. N. F. XX. Bd.

Längsstreifung häufig erhalten, wenn sie auch einen groben, mehr unregelmässigen Charakter annimmt. Die Deutung dieser feinen Zerklüftungsprozesse in den Fibrillen ist bei den Autoren eine verschiedene und man geräth bei dem Versuche, jene Zustände aus bisherigen Angaben scharf zu umgrenzen, unvermerkt aus dem Stadium körniger Trübung in den fettigen Zerfalls. Die Ursache dafür liegt in der Verschmelzung von postmortalen Veränderungen mit Präparationsprodukten, der man bei der Untersuchung ausgesetzt ist. Wenn bei den Beschreibungen von histologischen Bildern die Angaben darüber fehlen, wie lange Zeit nach dem Tode der Muskel untersucht ist, wie das Präparat fixirt, gehärtet und gefärbt war, so ist nicht zu verwundern, wenn hier granulöser Zerfall als fettige Entartung, dort die postmortale Vacuolenbildung als Fettzellenbildung gedeutet wird.

Es seien daher zunächst die als postmortale Veränderungen aufzufassenden Anomalien im histologischen Bilde der Muskelfasern erwähnt. Hierher sind zu zählen Spalten und Risse, die quer durch die Muskelfaser ziehen, ferner Vacuolen und endlich gewisse Formveränderungen, die sich in Auftreibungen der Fasern äussern. Man findet nämlich an frischen sowohl als an fixirten Muskeln eine Quellung mit Auffaserung in die Längsfasern an den Schnitt- oder Rissenden der Muskeln und dann, wenn die Fibrillen im Präparate eine Knickung erfahren haben, sieht man die Fasern verdickt und von glänzendem, fast homogenem Aussehen.

Wenn man also auch mit diesen Kunstproducten rechnen muss, so geht doch aus allen Schilderungen und eigenen Beobachtungeu hervor, dass als erstes Zeichen einer Ernährungsstörung im Muskel eine Trübung, Beeinträchtigung der Streifung und eine Körnung der Fasern auftritt.

Man findet häufig die Angabe, der Muskel sei fettig degenerirt. Es ist das eine Ausdrucksweise, die ungenügend ist, da mit ihr zwei ganz verschiedene Processe bezeichnet werden können. Es kann sich nämlich sowohl um eine Entwickelung von Fettgewebe zwischen den Muskelprimitivbündeln, als auch um eine fettige Metamorphose der Muskelfasern selbst handeln. Beide Processe sind in ihrem Auftreten von principieller Verschiedenheit und finden sich nicht gleichwerthig bei den atrophischen Zuständen, die im Muskel als degenerative Erscheinungen nach Nervendurchschneidung oder Bewegungsstörung aus anderer Ursache auftreten.

Bei der fettigen Degeneration des Muskels, der ersten Form, schieben sich, wie es Virchow[1]) schildert, zwischen die einzelnen Muskelprimitivbündel Fettzellen ein, welche streifenweise nach dem Verlaufe der Muskelfasern, die sich dabei erhalten können, liegen. Es kann vorkommen, dass ganz einfache Reihen hinter einander liegender Fettzellen mit den Reihen der Muskelelemente abwechseln. Die Muskelbündel werden durch die Fettzellen auseinandergedrängt, so dass es für das blosse Auge aussieht, als sei gar kein Muskelfleisch mehr vorhanden. Im Gegensatze hierzu schildert Virchow[2]) die Fettmetamorphose so, dass man im Innern der Primitiv-

1) Cellularpath. S. 407.
2) Cellularpathol. S. 426.



bündel zuerst ganz vereinzelt feine, schwärzlich aussehende Punkte sieht, die sich vermehren, und vergrössern. Bei einer gewissen Menge sieht man sie sehr deutlich in Reihen angeordnet, jede Reihe perlschnurförmig. Nach Rokitansky[1]) erscheint dabei der Sarkolemmschlauch anfangs oft aufgebläht, mit Resorption des Inhalts verschmächtigt er sich gleichförmig oder vorwiegend an einzelnen Stellen, so dass er ein varicöses Aussehen bekommt. Diese Art der Fettmetamorphose findet sich im Anschluss an Infectionskrankheiten oder an Intoxicationen und ist in den für die Pathologie sehr wichtigen Veränderungen am Herzen in der neuesten Zeit sehr gründlich studirt worden. Wenn auch der Chemismus dieses Vorgangs, der in einer Umwandlung der Muskelsubstanz in Fett bestehen müsste, noch nicht sicher gestellt ist (Pflüger, Voit etc.), so muss doch an der Möglichkeit dieser Metamorphose festgehalten werden. Die bei ihr in Frage kommenden ätiologischen Momente machen es wahrscheinlich, dass hier toxische Einflüsse zur Entwickelung des anatomischen Bildes beitragen.

Für den vorliegenden Gegenstand ist es nun von Bedeutung zu wissen, welche Art der fettigen Degeneration oder ob beide Arten derselben bisher bei Muskelatrophie nach Nervendurchschneidung oder bei der ihr gleichwerthig zu setzenden Inactivitätsatrophie der Muskeln auftreten. Es ist interessant, zu lesen, dass Virchow als Beispiel für die oben citirte Schilderung einer fettigen Degeneration im Muskel eine durch eine Ankylose des Kniegelenks unbeweglich gewordene untere Extremität wählt. Also stellt die klassische Form der Inactivitätsatrophie des Muskels eine fettige Infiltration dar. Virchow geht aber noch weiter, er erklärt auch die Entstehung des Fettes und meint, dass die Grundlage der Fettentwicklung das interstitielle Bindegewebe bilde. Wenden wir uns nun zu den nach experimenteller Nervendurchschneidung untersuchten Muskeln zurück, so konnte Erb[2]) von fettiger Degeneration oder fettiger Durchwachsung keine Spur finden, dagegen nur starke interstitielle Bindegewebswucherung. Kraus[3]) dagegen giebt an, dass nach Atrophie der Muskelschläuche das Bindegewebe und Fettgewebe wuchere. Es liegt die Vermuthung nahe, dass, da das primäre die Bindegewebswucherung, das secundäre die fettige Umwandlung ist, in den Erb'schen Experimenten bei den nach 6 Wochen vorgenommenen Untersuchungen noch keine Fettdegeneration aufgetreten war, so dass Erb's Befunde sich mit der Erklärung Virchow's decken dürften.

Schwierig oder sogar unmöglich ist die Lösung der Widersprüche über das Vorkommen der Fettmetamorphose an gelähmten Kehlkopfmuskeln. Gerhardt[4]) fand bei einer Recurrenslähmung zwischen den atrophischen Muskelbündelchen entwickelte Bindegewebslagen und an vielen Stellen Haufen von Fettzellen. Semon[5]) und Penzoldt[6]) aber sahen das, was

1) Path. Anat. 3. Aufl. S. 229.
2) l. c.
3) Virch. Arch. Bd. 113.
4) Virch. Arch. Bd. 27. S. 319.
5) Transactioms of the Pathol. Soc. of London. 1882.
6) D. Arch. f. klin. Med. Bd. 13. S. 116.

als Fettmetamorphose bezeichnet werden muss. Ersterer fand, dass die Muskelfibrillen mit granulärem Detritus und mit Fettkugeln erfüllt waren, nach letzterem war ein Theil der Muskelprimitivfibrillen undeutlich quergestreift und im Inhalte dicht gelagerte glänzende feine Fettkörnchen führend. Von Experimentatoren findet sich hiermit in Uebereinstimmung bei Steinert[1]) die Angabe, dass glänzende Körnchen und Fetttröpfchen in den Sarkolemmschläuchen zu finden gewesen seien. Allein hier macht doch die Mittheilung stutzig, dass dies Auftreten bereits am 4. Tage nach der Nervendurchschneidung in einigen Fasern sich erkennen und das Fortschreiten dieser Veränderungen sich bei den weiteren Versuchen deutlich verfolgen liess. An die Möglichkeit einer falschen Deutung der Bilder scheint nicht gedacht worden zu sein.

Am Schlusse dieser allgemeinen Erörterungen über die Degeneration der Muskeln muss einiger Arbeiten gedacht werden, die theils von Exner, theils unter ihm von seinen Schülern veröffentlicht worden sind. Exner[2]) betrachtet neben der Atrophie der Muskelfasern, der Bindegewebswucherung und Fettablagerung zwischen den theilweise bis zur Unkenntlichkeit geschwundenen Fasern als typisch für die Muskeldegeneration einen deutlichen Zerfall des Inhalts oder stellenweise kolbige Auftreibung der Fasern. Der contractile Inhalt kann in glänzende Fettkörnchen zerfallen sein und diese können sich zu grösseren Tropfen zusammengesetzt haben. Ferner besitzen anscheinend normale Fasern eine oder mehrere aufgetriebene stark lichtbrechende Stellen. Pineles[3]) spricht von Fasern mit eigenthümlichem fettähnlichen Glanze. Es dürfte sich hierin nicht um pathologische Gebilde handeln, sondern um eine Veränderung, die früher als wachsartige Degeneration bezeichnet wurde. Erb[4]) hat nachgewiesen, dass sie sich auch bei gesunden Muskeln findet und ihr somit keine pathologische Bedeutung beizulegen sei. Mandelstamm[5]), ein Schüler Exner's, hatte schon vor diesem bei seinen Arbeiten über Innervation und Atrophie des Kehlkopfmuskels festgestellt, dass die Atrophie der Muskeln nach Nervendurchschneidung sich in einer relativen Zunahme des Bindegewebes zwischen den einzelnen Muskelfasern, in einer beträchtlichen Verdünnung derselben und an manchen Stellen in so vollkommenem Schwunde der Muskelsubstanz äusserte, dass nur noch bindegewebige Streifen, anscheinend aus dem Sarkolemm der geschwundenen Muskelfibrillen bestehend, den Bau des Muskels erkennen liessen. Zwischen diesen Resten der Fasern gewahrte er reichliches Fettgewebe.

Die vorhergehende allgemeine Einführung ist zum Verständniss der ganzen Frage erforderlich, denn sie stellt die grundlegenden Studien dar, auf deren Basis die eigenen Untersuchungen vorgenommen worden sind.

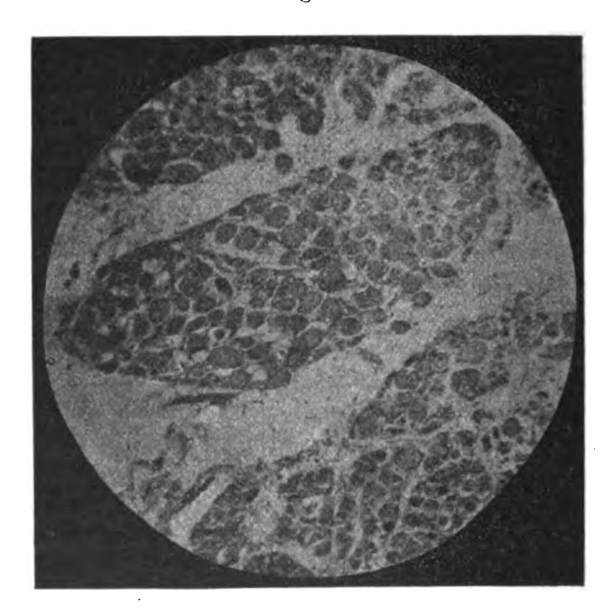
1) l. c. No. 7.
2) Sitzber. der math. naturwiss. Kl. der Wien. Akad. 1884. Bd. 89. S. 63ff.
3) Arch. f. d. ges. Physiol. XLVIII. 1890.
4) Virch. Arch. Bd. 43. S. 108ff.
5) Sitsber. der math. naturwiss. Kl. der Wien. Akad. 1882. Bd. 85 III.

Nachdem also sichergestellt ist, was für Veränderungen überhaupt an atrophischen Muskeln zur Beobachtung gekommen sind, kommen wir zu unseren eigenen Untersuchungen. Dieselben sind einerseits an 2 Kehlköpfen mit Recurrenslähmung, andererseits an Kehlköpfen von Kaninchen vorgenommen worden, denen die verschiedenen Kehlkopfnerven exstirpirt worden waren.

Es handelte sich um zwei Kranke, die ich in der medicinischen Universitätspoliklinik zu Leipzig längere Zeit beobachten konnte. Der Güte des Herrn Geh. Med.-R. F. A. Hoffmann und der Bereitwilligkeit des die Section ausführenden Herrn Dr. v. Criegern verdanke ich es, dass ich in den Besitz beider Kehlköpfe gelangt bin.

Im 1. Falle S., der von mir jener früher erwähnten Beschreibung in den „Fortschritten der Medicin" zu Grunde gelegt worden war, handelte

Fig. 1.



Gelähmter linker M. vocalis von Fall I von Recurrenslähmung.

es sich um einen 48 jähr. Mann, bei dem zuerst im September 1892 die Diagnose auf linksseitige Recurrenslähmung gestellt wurde. Ich konnte den Kranken vom Frühjahr 1893 bis zu seinem im Mai 1896 erfolgten Tode regelmässig beobachten und stets denselben Befund der totalen Recurrenslähmung constatiren. Die Section bestätigte die klinische Diagnose, welche auf Aortenaneurysma mit Compression des linken N. recurrens gelautet hatte.

Bei dem 2. Kranken K. constatirte ich im Frühjahr 1896 die Recurrenslähmung, auf Grund deren die klinisch nicht einwandfreie Diagnose auf Aortenaneurysma als gesichert angesehen wurde. Pat. wurde noch einige Male von mir untersucht, begab sich zeitweise in andere ärztliche Behand-

lung, zeitweise war er auch ganz frei von Störungen seines Herzens. Da trat nach vorherigem Wohlbefinden im October 1897 der Tod in Folge einer plötzlich aufgetretenen heftigen Blutung ein. Die Ursache derselben war, wie die Section ergab, der Durchbruch eines mässig grossen Aneurysma aortae ascendentis nach der Trachea.

In beiden Fällen entsprach der Dauer und Stärke der Beschwerden die Grösse des Aneurysma's, das in Fall 1 enorm entwickelt war, während es im 2. Falle noch geringere Ausdehnung zeigte und wohl noch nicht zum Tode geführt haben würde, wenn nicht jenes complicirende Moment des Durchbruchs nach der Trachea hinzugekommen wäre. Ich betone dies deshalb, weil darnach ein Schluss auf die Dauer der Lähmung in beiden Fällen zu ziehen ist. Zwar war der 1. Fall bald 4 Jahre unter unserer Controlle, und der 2. Fall suchte erst $1^1/_2$ Jahre vor seinem Tode die ärztliche Hilfe nach, doch würde sich hieraus allein die Dauer der Lähmung natürlich nicht bestimmen lassen, da man weiss, dass derartige Lähmungen häufig fast beschwerdelos ertragen werden. Zweifellos aber geht aus dem Vergleiche der klinischen mit den anatomischen Befunden hervor, dass im 1. Falle das Leiden ein viel älteres war als im 2. Falle.

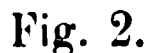
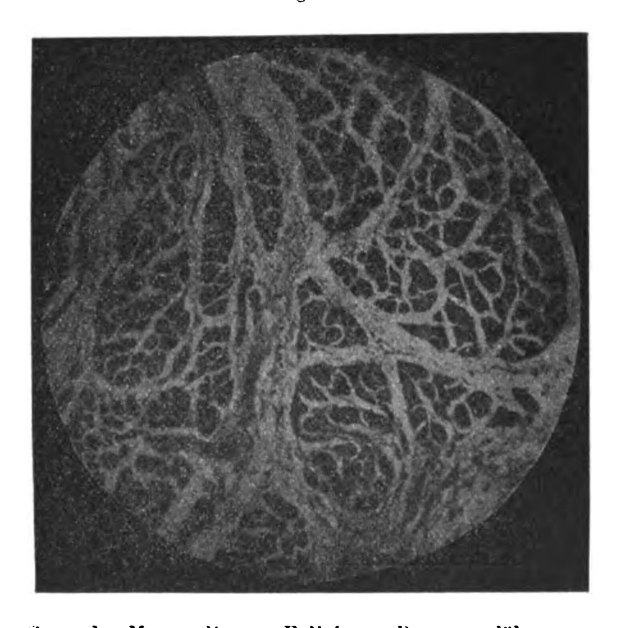


Fig. 2.



Gesunder M. vocalis von Fall I von Recurrenslähmung.

Der Kehlkopf I wurde in toto in Formol fixirt und in Alcohol nachgehärtet. Im Falle II wurden die Muskeln sofort nach der Entnahme des Kehlkopfes aus der Leiche, die ebenso wie die erstere, im kalten Leichenhause gelegen hatte, einzeln abpräparirt und Stücke derselben Muskeln, theils in Sublimat, theils in Formol fixirt, um eine gegenseitige Controle

über die eventuellen postmortalen Veränderungen der Muskeln bei verschiedener Behandlung zu gewinnen. Die Nachhärtung erfolgte in Alcohol, die Einbettung in beiden Fällen in Paraffin. Gefärbt wurde meistens mit Hämatoxylin-Eosin, daneben mit Hämatoxylin und Pikrinsäure, endlich wurde auch Orcein mit Pikrinsäure, entsprechend der Unna'schen elastischen Faser-Färbung angewendet, da dieselbe zuweilen ganz gute Muskelbilder giebt. Selbstverständlich wurde Werth darauf gelegt, möglichst homologe Muskelpartien zu erhalten. Von beiden Labia vocalia wurden die verschiedenen Antheile entsprechend in Längs- und Querschnitten untersucht, von dem M. cricoaryt. post. wurden von demselben Blocke erst Längs-, dann Querschnitte durch den Muskel angefertigt.

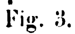
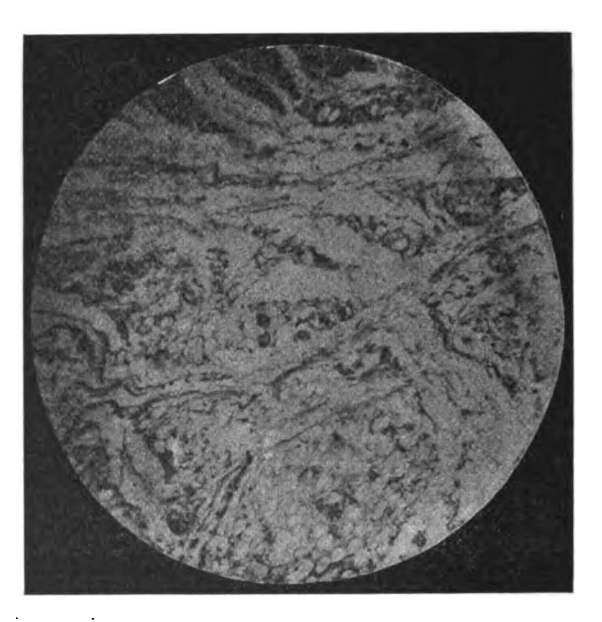


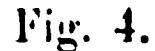
Fig. 3.

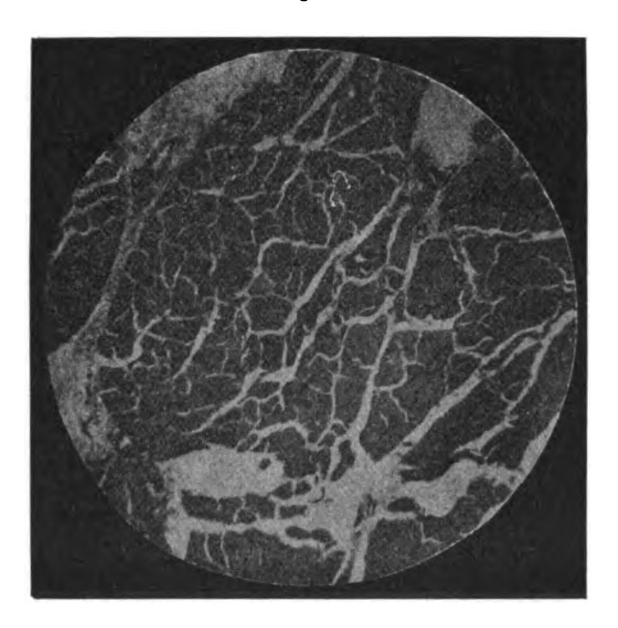


Gelähmter M. cricoarytaen. posticus von Fall I von Recurrenslähmung.

Die Veränderungen in den Muskeln der gelähmten Seite charakterisiren sich im Allgemeinen in einer Atrophie der Muskelfasern. Dieselben sind verschmälert und das äussert sich auf den Querschnitten darin, dass die Fasern statt der polygonalen Form mit leicht abgerundeten Ecken einen ovalen oder runden Querschnitt zeigen, der häufig die Sarkolemmschläuche nicht völlig ausfüllt. Die Muskelsubstanz hat ihre Längs- und früher schon ihre Querstreifung bei weit fortgeschrittener Atrophie eingebüsst. Neben den verschmälerten Fibrillen finden sich einige spärliche, die gequollen erscheinen; derartige Fasern zeigen oft einen kleinscholligen und granulären Zerfall. Charakteristisch ist für alle, seien es atrophisch veränderte, seien es gequollene Fasern, die schlechte Tinctionsfähigkeit. Spalten und Risse, die mit scharfer Begrenzung quer durch den Muskelquerschnitt ziehen,

sowie die einen scharfen Rand zeigenden Bildungen, die als Vacuolen beschrieben werden, finden sich in den verschiedensten, daraufhin untersuchten Muskeln und beschränken sich nie auf die gelähmte Seite. Das interstitielle Bindegewebe zeigt eine sehr verschieden stark entwickelte Vermehrung, die offenbar von der Entwickelung der Atrophie herrührt. Zuerst finden sich nur spärliche Züge von Bindegewebe zwischen den noch leidlich erhaltenen Muskelfasern, später aber entwickelt sich, je mehr die Atrophie zunimmt, desto bedeutender das interstitielle Bindegewebe und überschwemmt mit seinen sehr reichlichen Rundzellen den ganzen Muskel. Der Kernreichthum des atrophischen Muskels war schon vor dieser Bindegewebsneubildung bedeutend, jedoch beschränkte er sich auf die Vermehrung


Fig. 4.



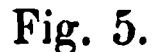
Gesunder rechter M. cricoarytaen. posticus von Fall I von Recurrenslähmung.

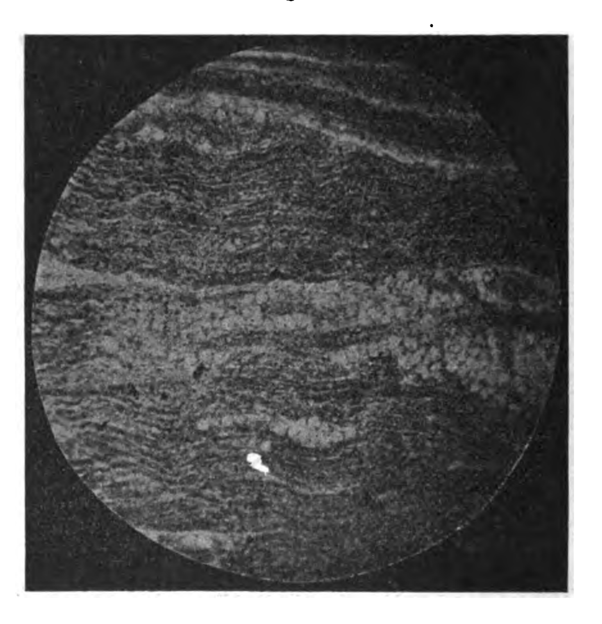
der Muskelkerne, so dass die Muskelfasesn sowohl an Längs- wie an Querschnitten durch die massenhaft in Reihen nach einander angeordneten oder in unregelmässiger Menge im Sarkolemm liegenden Kerne wie contourirt erschienen.

Die in meiner früheren Mittheilung gemachte Angabe, dass es scheint, als ob sich diese Bindegewebswucheruug stets nur in der Umgebung hochgradig degenerirter Muskeln finde und man den Eindruck gewinnt, als ob die Muskelfasern mit ihrem Sarkolemm schliesslich in diesem Bindegewebe aufgehen, bestätigt sich nach den weiteren Untersuchungen vollständig.

Die Untersuchungen an dem II. Kehlkopfe verglichen mit denen des I. ergeben Schlüsse, die in Bezug auf die Fettbildung im atrophischen Muskel eine Richtigstellung gegenüber meiner früheren Schilderung erfor-

dern. Es findet sich nämlich Folgendes: Das Bindegewebe wuchert, wie eben erwähnt ist, zwischen den Fibrillen, die in ihm ihrer ganzen Länge nach zu Grunde gehen, und das mikroskopische Bild erhält dadurch ein längsgestreiftes Ansehen. Es ist nun interessant zu sehen, dass in diesen Bindegewebssträngen Fettzellen auftreten, die ebenfalls der Länge nach im Muskel angeordnet sind. Wichtig ist, dass sie nie Muskelfasern mit in sich begreifen, sondern sich stets nur in Bindegewebszügen finden, in denen die Muskelsubstanz völlig zu Grunde gegangen ist. Mit Fortschreiten der Degeneration mehren sich auch die Fettzellen und man erhält dann zwischen Resten von Muskelsubstanz ganze Haufen von Fettzellen. Endlich finden sich als eine Veränderung in den atrophischen Muskeln noch Bilder, in


Fig. 5.



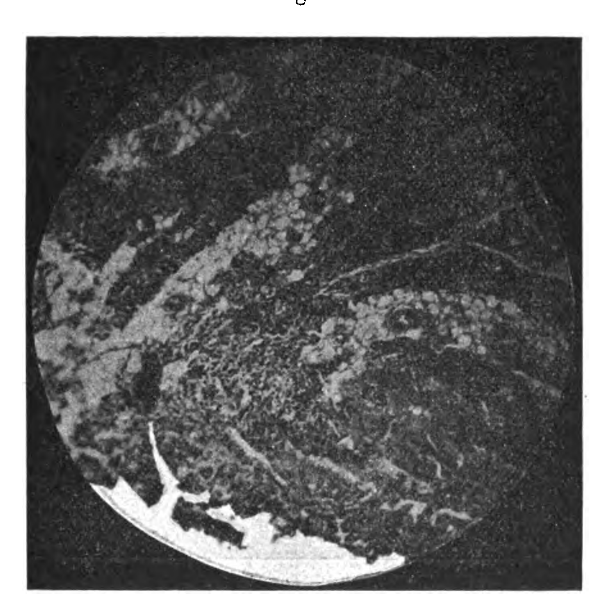
Längsschnitt durch den gelähmten M. cricoarytaenoideus post. des II. Falles.

denen sich innerhalb atrophischer Muskelsubstanz in der Nachbarschaft von gewuchertem Binde- und Fettgewebe ein bei schwacher Vergrösserung homogenes, bei starker Vergrösserung leicht gewelltes Bindegewebe findet, das nur spärlich lange Spindelzellen enthält. Dass diese Bilder sowohl, wie auch die fettige Zerklüftung des Muskels mir bei der Untersuchung des ersten Kehlkopfes entgangen sind, während sie im M. cricoaryt. posticus des II. Falles, wie die Photographien beweisen, geradezu frappant in die Augen fallen, erklärt sich aus dem verschieden langen Bestehen der Lähmung. Im M. cricoaryt. posticus jenes früheren Falles fehlten diese Uebergangsbilder, da die Lähmung dort bedeutend älter war und nur die spärlichsten, ganz vereinzelt auftretenden Muskelreste in dem dünnen Strange, der den Rest des Muskels darstellte, zurückgeblieben waren. Da aber

nirgends zwischen den Muskelfibrillen Fettzellen nachgewiesen werden konnten und die Deutung des als wabenähnlich geschilderten Gewebes bei dem fehlenden Fettnachweis zweifelhaft war, musste in jener früheren Mittheilung das Vorkommen von Fettgewebe geleugnet werden. — Bilder, die als fettige Metamorphose der Muskelfasern gedeutet werden könnten, habe ich nirgends gefunden, so dass das Resultat der Untersuchungen beider Kehlköpfe das ist, dass mit der Zunahme der Atrophie in den gelähmten Muskeln eine Bindegewebswucherung gleichen Schritt hält, die schliesslich eine fettige Umwandlung eingeht.

Die Entwickelung der Degeneration ist in den verschiedenen Kehlkopfmuskeln eine wechselnde. Es ist daher nöthig, die Verhältnisse an den einzelnen Muskeln zu betrachten:

Fig. 6.



Querschnitt durch den gelähmten M. cricoarytaenoideus post. des II. Falles.

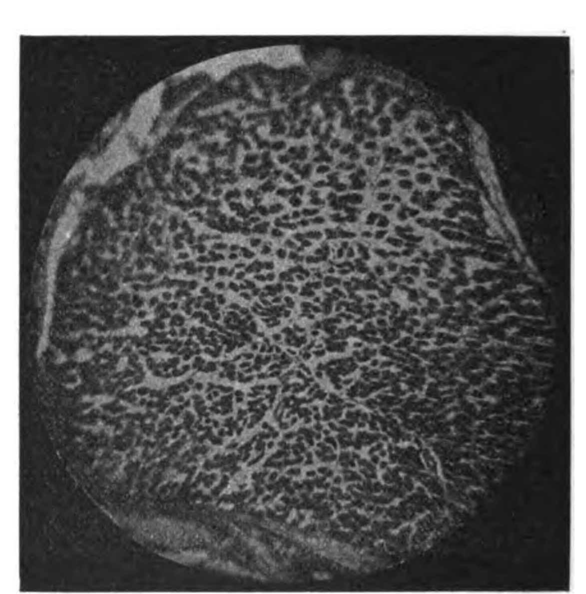
M. cricothyreoideus und M. interarytaenoideus zeigte in beiden Fällen nicht die geringste nachweisbare Veränderung oder irgend eine Verschiedenheit der correspondirenden Seiten. Er ist als unversehrt zu betrachten.

M. cricoarytaenoideus lateralis, M. thyreoarytaenoideus und M. vocalis zeigen an beiden Kehlköpfen in ihren Degenerationsverhältnissen eine auffallende Uebereinstimmung, indem jedes Mal die Atrophie im M. vocalis weitere Fortschritte zeigt, als in den beiden übrigen Muskeln. Die Muskeln fanden sich in den Fasern verschmälert, es findet sich leichte Kernvermehrung und Andeutung von Bindegewebsentwickelung ohne jede Andeutung von fettiger Entartung. Zwar finden sich an den Längsschnitten des mittleren Drittels des Labium vocale einige versprengte Fettzellen, doch muss

ihre Deutung als beginnende fettige Degeneration wegen des spärlichen Vorhandenseins gewucherten Bindegewebes und mit Rücksicht auf die Thatsache, dass zwischen den Bündeln des M. vocalis und des M. thyreoarytaenoideus, besonders in ihrer hinteren Hälfte stets Fett vorkommt, geleugnet werden. Besondere Rücksicht ist auf eine etwaige Verschiedenheit der verschiedenen Bezirke des Stimmbandes genommen worden, doch war kein Unterschied wahrzunehmen.

M. cricoarytaenoideus posticus war im I. Falle so hochgradig degenerirt, dass sich nur an einigen atrophischen Muskelbündeln die ursprüngliche Natur des zu einem Bindegewebsstrang mit Gefässen und Fettgewebe veränderten Muskels nachweisen liess. (Abb.) Im II. Falle findet sich eine

Fig. 7.



Rechter M. cricoaryt. post. vom Kaninchen 1 $^1/_2$ Mon. nach ausgeführter Resection des N. recurrens dexter.

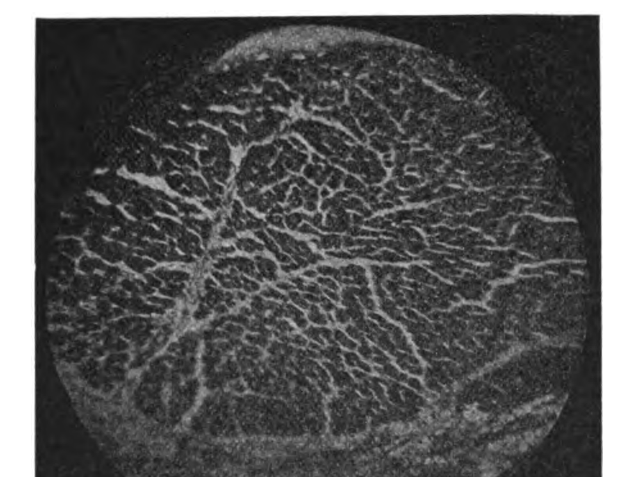
starke Verschmälerung der Fasern, das Auftreten enormer Mengen von Rundzellen, die die abgeblassten dünnen Muskelfasern theilweise ganz verdecken. Selten finden sich verbreiterte Fasern, die im Innern einen feinkörnigen Zerfall zeigen. Von Querstreifung ist an keiner Fibrille mehr etwas zu finden, dagegen ist die Längsstreifung häufig noch erhalten, nimmt aber einen grobfaserigen Charakter an. Zwischen den Fasern wuchert ein reichliches Bindegewebe und in ihm treten Fettzellen auf. Sie finden sich dort, wo die letzten Reste färbbarer Muskelsubstanz zu Grunde gegangen sind, niemals aber im Bereiche noch erhaltener Muskelfasern. Die Gegenwart von Fettzellen in den Fibrillen ist nie zu beobachten. Endlich finden sich in diesem Muskel jene früher erwähnten Bezirke fein welligen

Bindegewebes, die spärliche Spindelzellen enthalten. Vereinzelt finden sich auch hier Fettzellen eingestreut.

Die Muskeln der gesunden Seite lassen keine Veränderungen erkennen. Auch der Kerngehalt, den ich in der früheren Mittheilung als leicht vermehrt ansah, ist, wie die zunehmende Erfahrung in der Deutung der Muskelbilder beweist, nicht als pathologisch zu bezeichnen.

Wenn man nun die Bilder an den verschiedenen Kehlkopfmuskeln überblickt, so kommt man zu dem Ergebniss, dass es sich überall in allen Muskelgruppen um die gleiche Art der Degeneration handelt, bloss der Grad der Entwickelung derselben bedingt den Wechsel der Bilder. Alle Stadien der Muskelatrophie finden sich vertreten: die ersten Degenerations-

Fig. 8.



Linker M. cricoaryt. post. vom Kaninchen $1^1/_2$ Monate nach ausgeführter Resection des N. recurrens dexter.

zeichen, die in Atrophie der Fasern, wechselnd mit Quellung bestehen, finden sich im M. vocalis, die beginnende Bindegewebswucherung, die sich in Form von Zügen zwischen die Muskelbündel einschiebt und diese dadurch auseinanderdrängt, während eine leichte Vermehrung der Gefässe damit einhergeht, findet sich angedeutet im M. thyreoarytaenoideus, stärker entwickelt im M. cricoarytaenoideus posticus des II. Falles. Nun überwiegt das Bindegewebe mehr und mehr und lässt die atrophischen Muskelfibrillen nur verstreut und stückweise zwischen sich erscheinen, ferner finden sich Zonen welligen Bindegewebes mit Verlust der Kerne und in diesen Bindegewebsneubildungen treten Fettzellen auf: es ist das das Stadium der beginnenden fettigen Umwandelung, die der M. cricoaryt. post. des II. Falles

zeigt. Das Bild der vollendetsten Auflösung des Muskels zeigt endlich der M. cricoaryt. post. des I. Falles.

Es findet sich also an beiden untersuchten Kehlköpfen das bestätigt, was man bei Annahme des Semon'schen Gesetzes zu erwarten hat: eine deutlich in die Augen springende Uebereinstimmung der Stärke der Muskeldegeneration mit der Reihenfolge, in der nach Semon die Muskeln bei allmählich fortschreitender Recurrenslähmung betroffen werden, in der Weise, dass die am frühesten gelähmten Muskeln stärkere Degenerationsgrade aufweisen, als die später ergriffenen.

Sehr bedeutungsvoll ist aber der negative Befund bei beiden Mm. cricothyreoidei. Grossmann[1]) behauptet bekanntlich, dass bei längerem Bestande einer Recurrenslähmung auch im Mm. cricothyreoideus eine Inactivitätsatrophie sich ausbilde. Dieselbe soll dadurch entstehen, „dass dieser Muskel, weil er nicht mehr in normaler Weise vom Centrum aus angeregt wird, oder weil er im Fall der Erregung nicht mehr dem normalen antagonistischen Widerstande begegnet, und wahrscheinlich aus beiden Ursachen dem Schicksale verfällt, dem alle Muskeln entgegengehen, die in ähnliche Lage versetzt werden: er wird nach und nach atrophiren.“ Die anatomische Unterlage für diese Vermuthung findet Grossmann in einer Atrophie des M. cricothyreoideus, die „schon Türck und ich selbst (sc. Grossmann), sowie viele Andere wiederholt beobachtet haben.“ Wie Semon hervorhebt, existiren aber in der That nur die Angaben von Türck und Semon, ausserdem finde ich auch bei Penzoldt einen analogen Fall, doch ist dieser gerade gar nicht beweiskräftig, da als ätiologisches Moment für die Lähmung eine neuropathische Paralyse bei gleichzeitiger Lues hereditaria und Apoplexia cerebri angenommen wurde, also keine periphere allmählich einwirkende, den N. recurrens sicher allein betreffende Schädlichkeit darstellt. Gälte die Grossmann'sche Hypothese, dann hätte in meinem I. Fall ohne allen Zweifel in Anbetracht des langen Bestandes der Lähmung jene Inactivitätsatrophie auftreten müssen. — Auch sonst hat Grossmann dafür keine Unterlagen und seine Ansicht steht im direkten Gegensatze zu Exner's Mittheilung aus dem Jahre 1884. Dieser äusserte sich dahin, dass er die doppelte Innervation der Kehlkopfmuskeln für das Wahrscheinlichere halten müsse, um so mehr, als ihm Pathologen mittheilten, dass ihnen keine Thatsache bekannt sei, welche der Deutung, dass die nervöse Intaktheit benachbarter Muskelfasern die nervenlosen Fasern vor Degeneration schütze, etwa durch passive Bewegung bei Contraktion der intakten Fasern, eine Stütze böte. Freilich theilt Grossmann mit, dass Exner neuerdings diese Ansicht geändert habe, es wird aber keine weitere Begründung dafür gegeben.

Man muss sich nun fragen, ob es zulässig ist ohne weiteres anzunehmen, dass die Stärke der Degeneration in den verschiedenen Kehlkopfmuskeln ein Maass für die Dauer der Lähmung ist oder mit anderen Worten, ob dann, wenn der M. cricoarytaenoidens posticus der am stärksten degenerirte

1) Arch. f. Lar. Bd. VI. 570.

Muskel ist, der Schluss gestattet ist, dass er früher gelähmt war als die anderen weniger atrophischen Muskeln. Dieser Einwand hat in verschiedener Hinsicht eine Berechtigung. Dieselbe beruht darin, dass durch gründliche Arbeiten nachgewiesen worden ist, dass zwischen dem Oeffner und den Schliessern des Kehlkopfes ein wichtiger Unterschied besteht, der sich sowohl in physiologischer als auch biologischer und pathologischer Beziehung äussert. Fast bis zum Uebermaass sind diese Dinge in den letzten Heften dieses Archivs behandelt worden, so dass füglich von einer abermaligen Wiederholung dieser Dinge Abstand genommen werden kann. Nur das sei betont, dass es über allem Zweifel feststeht, dass die Oeffner des Kehlkopfes eine grössere Laesibilität äusseren Schädlichkeiten gegenüber zeigen als die Schliesser, und zwar nicht allein in Bezug auf ihre motorische Funktion vom Nerven aus, sondern auch für das elektrische Verhalten des Muskels selbst. Der Hinweis auf den Einfluss des Aethers auf die elektrische Erregbarkeit der Kehlkopfmuskeln, auf das frühere Aufhören der elektrischen Erregbarkeit der Erweiterer gegenüber den Verengerern nach dem Tode, endlich auf die frühere Lähmung der Erweiterer bei allmählicher Abkühlung möge genügen, um zu beweisen, dass diese Thatsachen wohl an die Möglichkeit denken lassen können, dass auch in trophischer Beziehung ein Unterschied in dem Verhalten der beiden Muskelgruppen besteht. Aehnliches scheint Semon[1]) im Sinne gehabt zu haben, wenn er sagt, dass alle Thatsachen darauf hindeuteten, dass in der That ein Unterschied in der biologischen Zusammensetzung der Kehlkopfmuskeln, d. h. mit Einschluss der Nervenendigungen, existirt. Es sei an dieser Stelle noch der Hinweis auf die von Grützner angegebene Doppelstellung der Schliesser und Oeffner als weisse und rothe Muskeln, sowie die Anführung des Umstandes gestattet, dass Grabower in den Adduktoren und Abduktoren verschiedene Arten der Nervenendigung gefunden hat, um zu beweisen, dass schon verschiedentlich der Versuch gemacht worden ist, für jene Verschiedenheit der Muskeln auch positive Unterlagen zu gewinnen. Bei der Unklarheit der trophischen Einflüsse überhaupt, die zur Ernährung der Muskeln beitragen, ist es interessant zu verfolgen, ob die degenerativen Vorgänge, welche nach der Trennung der Kehlkopfmuskeln von ihren motorischen Nerven auftreten, in Oeffnern und Schliessern dieselben sind. So lange nicht erwiesen ist, dass die Atrophie der Muskeln nach gleichzeitiger Lähmung aller Muskelgruppen in allen Muskeln gleichmässig auftritt, muss man daher die Berechtigung jenes oben erwähnten Einwandes zugestehen.

Doch auch von anderer Seite ist die Meinung aufgestellt worden, dass „sich aus dem graduellen Unterschiede in der Degeneration kein Schluss auf die Lähmungsdauer ziehen lasse.“ Jedoch der Begründung hierfür und der Art der Beweisführung, wie sie durch Grossmann erfolgt, schliesse ich mich auch nicht im Entferntesten an. Er sagt: „Im Beginne des Processes werden sämmtliche vom N. recurrens innervirten und nach seiner

1) Virch. Festschr. Bd. III. S. 427.

Durchschneidung gelähmten Muskeln durch die Contraktionen der Mm. cricothyreoidei passiv bewegt, am wenigsten aber der in seiner ganzen Ausdehnung festgewachsene M. cricoarytaenoideus posticus. Wenn es nun richtig ist, dass der Degenerationsprocess gelähmter Muskeln durch Massage und passive Bewegungen verzögert werden kann, wie das ja allgemein angenommen wird, dann ist zu erwarten, dass diejenigen Muskeln, welche nach der Recurrenslähmung von diesen passiven Bewegungen am ausgiebigsten profitiren, der fettigen Degeneration auch am längsten widerstehen werden. Gewisse Unterschiede im Grade der degenerativen Veränderungen sind also bei der fraglichen Muskelgruppe von vornherein wahrscheinlich, obgleich die Lähmung nach einer Nervendurchschneidung bei allen zweifellos gleichzeitig aufgetreten ist."

Zur Richtigstellung des von mir und des von Grossmann erhobenen Einwandes ist es ungemein leicht sich durch das Thierexperiment Klarheit zu verschaffen. Denn die Durchschneidung des Recurrens wird zeigen, ob in der Art und in der Zunahme der Atrophie ein Unterschied zwischen Adductoren und Abductoren besteht. Es wird dadurch also der von mir bezüglich des möglicherweise verschiedenen trophischen Verhaltens der Muskelgruppen aufgestellte Einwand zu widerlegen oder zu beweisen sein. Ausserdem aber ist die Möglichkeit gegeben, sich dann, wenn nach Recurrensdurchschneidung eine Verschiedenheit der Atrophie sich ausbilden sollte, dadurch gegen den von Grossmann erhobenen Einwand zu schützen, dass durch Durchneidung der beiden Kehlkopfnerven auch jener von Grossmann behauptete Einfluss des M. cricothyreoideus ausgeschaltet wird.

An die Spitze dieser Erörterungen sollen die Versuche gestellt werden, die ich unternommen habe.

Ich habe an Kaninchen Resectionen verschiedener Kehlkopfnerven vorgenommen. Ich beschränkte mich dabei absichtlich nicht auf eine blosse Durchschneidung, sondern habe stets ein etwa 2 cm langes Stück des Nerven entfernt. Die Operation wurde in Aethernarkose vorgenommen, die Heilung der Wunde erfolgte stets per primam. Von 11 Kaninchen, die ich operirte, sind 2 an Pneumonie zu Grunde gegangen, das eine am 10., das andere am 8. Tage nach Resection des linken N. recurrens resp. des rechten Vagus. Da die Thiere todt aufgefunden wurden und sicher schon seit Stunden verendet waren, wurden sie von der weiteren Untersuchung ausgeschlossen. An den übrigen 9 Kaninchen wurden (— die erste Operation wurde am 2. August 1897 ausgeführt —) folgende Operationen vorgenommen:

An 3 Kaninchen Resection des N. recurrens dexter,
„ 1 „ „ „ N. recurrens sinister.
„ 2 „ „ beider Nn. recurrentes,
„ 1 „ „ des N. Vagus dext.
„ 1 „ „ „ N. laryng. sup. sin..
„ 1 „ „ „ N. laryng. sup. et inf. sin.

Die Thiere wurden in verschiedenen Zeiträumen nach der ausgeführten

Operation getödtet; nur 1 Thier, das nach 6 Tagen nach beiderseitiger Recurrenslähmung, der eine Nerv war durchschnitten, der andere mit einer Seidenligatur unterbunden worden, verendet war und noch warm in unsere Hände kam, wurde zur Untersuchung verwendet. Ein Kaninchen wurde zu Tode aetherisirt, aber die übrigen Thiere durch einen Schlag in's Genick getödtet; die noch ganz frischen Kehlköpfe wurden nun der Muskeluntersuchung unterworfen, nachdem ich mich durch Präparirung der Kehlkopfnerven von der richtig ausgeführten Exstirpation überzeugt hatte. Ich hatte am Leben erhalten: 1 Thier 12 Tage,

3 Thiere 20 Tage,

2 „ 46 „

2 „ 93 „

Die Untersuchung der Kehlköpfe wurde in verschiedener Weise vorgenommen: Meistens wurde der Kehlkopf in toto der Fixirung und Härtung unterworfen und Horizontalschnitte vom ganzen Kehlkopf angefertigt, an dem nach 12 Tagen getödteten Thiere wurden die Muskeln sowohl frisch als auch in Formol gehärtet untersucht. Ersteres geschah deshalb, um die in so früher Zeit schon beobachteten angeblichen Fettkörnchen im Muskel zu controlliren. An 2 Kehlköpfen wurden die Muskeln einzeln abpräparirt, doch erwies sich dies Verfahren wegen der Kleinheit der Objecte als ungünstig und gab keine guten Uebersichtsbilder.

Die Kehlköpfe wurden theils in Formol, theils in $^1/_2$ proc. Osmiumsäure, theils auch in Flemming'scher Lösung fixirt und in Alcohol nachgehärtet. Bei letzterer Fixirung wurde für die Weiterbehandlung Xylol vermieden und statt dessen Chloroform und Nelkenöl verwendet, um einen Niederschlag der Osmiumsäure zu verhindern. Die Einbettung erfolgte in Paraffin. Die Färbung wurde in Hämatoxylin-Eosin, Pikrinsäure, und Saffraninlösung vorgenommen. Die Muskelbilder waren bei der Osmiumsäurefixirung meist schlechter, als bei der Formolfixirung, doch wurde jene Methode angewendet, um eine Vertheilung des Fettes in den Muskeln zur Anschauung zu bringen.

Auf eine detaillirte Wiedergabe darf ich wohl, nachdem die Methoden klar dargelegt sind, verzichten und ich beschränke mich darauf aus den Befunden die für uns wichtigen Schlüsse zu ziehen.

Die Art der Atrophie in den von ihren motorischen Nerven getrennten Muskeln deckt sich mit der von Erb gegebenen Schilderung. Am ausgesprochensten waren die atrophischen Verhältnisse an den nach 46 Tagen getödteten Thieren zu sehen, denn hier trat, besonders war dies an den im Querschnitt getroffenen Mm. cricoaryt. post. zu sehen, die Verschmälerung der Fasern der gelähmten Seite gegenüber denen der gesunden Seite nach einseitiger Recurrensdurchschneidung deutlich hervor (Abb. No. 7 u. 8). Die Kernvermehrung ist schon an dem nach 6 Tagen verstorbenen Thiere deutlich, sie beschränkt sich jedoch hier fast ausschliesslich auf eine Vermehrung der Kerne des Sarkolemms, während sie später zwischen den atrophischen Muskelbündeln, zuweilen in Haufen angeordnet, auftritt. Es scheint, dass die Atrophie im Bereiche des M. cricoaryt. post. am deut-

liebsten an der seitlichen und hinteren Partie, von der auch die photographischen Aufnahmen stammen, sich entwickelt. An den Längsschnitten der Mm. thyreoaryt., vocales, cricoaryt. lateral. und cricoaryt. post. sieht man eine Verschmälerung der Fasern, die zwischen sich in Folge dessen weitere Zwischenräume bilden; häufig fehlt die Querstreifung, doch fand sie sich vereinzelt selbst noch nach 46 und 93 Tagen erhalten. Für die knollenartigen Anschwellungen, die u. A. Pineles an den atrophischen Muskeln gesehen hatte, konnte ich aus sämmtlichen durchmusterten Präparaten auch nicht ein Beispiel finden, so dass die Entstehung dieser Bilder vielleicht von der Präparation abhängt. Hervorzuheben ist, dass ein auffälliger Reichthum an Blutkörperchenanhäufungen und grösseren Blutgefässen in den atrophischen Muskeln zu finden ist. Diese Erscheinung, welche auch von Hofmann[1]) im Herzmuskel nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung gefunden wurde, wird von diesem auf eine abnorme Zerreisslichkeit der kleinen Herzgefässe bezogen. Besonderes Augenmerk wurde auf das Auftreten einer fettigen Degeneration der Muskeln, gleichviel welcher Art, gerichtet, denn über das Vorkommen einer fettigen Degeneration gehen, wie oben auseinandergesetzt wurde, die Ansichten besonders stark auseinander. Ausserdem aber ist kürzlich in der soeben citirten Arbeit von Hofmann ein trophischer Einfluss des Vagus auf die Herzmuskelfasern behauptet worden, dessen Ausfall nach Durchschneidung beider Nn. vagi zu einer fettigen Degeneration der Muskelfasern, und zwar schon nach 20 bis spätestens 58 Stunden führte. Da nun im Vagus auch die trophischen Elemente für die in Behandlung stehenden Muskeln verlaufen dürften, lag es nahe, an eine Analogie der Veränderungen im Herzen nach doppelter Vagusdurchschneidung mit denen an den Kehlkopfmuskeln nach Vagusdurchschneidung zu denken. Doch gelang es mir nicht, irgendwo in den Muskelfasern eine fettige Degeneration zu finden. Dies bezieht sich sowohl auf die Schliesser wie den Oeffner der Stimmritze. Dagegen fanden sich in den atrophischen Muskeln, wie dies ja schon von Exner abgebildet[2]) worden ist, zwischen den einzelnen Muskelbündeln des Thyreoarytaenoideus und M. vocalis ebenso wie zwischen denen des M. posticus der durch Recurrensdurchschneidung gelähmten Larynxhälften Züge von Fettzellen, die als pathologisch aufzufassen waren.

Die Betheiligung der einzelnen Kehlkopfmuskeln an der Atrophie war eine solche, wie sie der allgemein geltenden Ansicht über die Innervation des Kehlkopfes entspricht, denn in jedem Falle von Recurrensdurchschneidung fanden sich sowohl die Mm. cricoarytaenoidei postici, als auch die Thyreoarytaenoidei, Laterales und Vocales ergriffen, während über die Verhältnisse des Interarytaenoideus keine Klarheit zu erlangen war. Nach der Durchschneidung des N. laryngeus superior fanden sich nach 20 Tagen

1) Virch. Arch. Bd. 150.
2) l. c.

deutliche atrophische Veränderungen in den Mm. cricothyreoidei bei intaktem Schliessern und Oeffnern; bei gleichzeitiger Resektion des oberen und unteren Kehlkopfnerven fanden sich aber Oeffner, Schliesser und Spanner in gleicher Weise atrophisch verändert. Ich erwähne diese Verhältnisse deshalb besonders, da man nach den Untersuchungen Exner's andere Resultate hätte erwarten müssen. Er stellte nämlich fest, dass eine Atrophie des M. cricoarytaen. posticus und lateralis — es ist nicht ersichtlich, weshalb Exner ebenso wie Pineles constant die Besprechung dieser beiden Muskeln vereinigen, während sie andere wirklich zusammengehörige Muskeln getrennt behandeln — niemals eintritt, wenn beide Nn. recurrentes noch intakt und nur die oberen Kehlkopfnerven durchschnitten waren und befindet sich damit mit der Ansicht der Meisten in Uebereinstimmung. Nun beobachtete er aber zuweilen das Ausbleiben der Atrophie nach der Durchschneidung der unteren Kehlkopfnerven, so dass er zur Ansicht kam, dass zuweilen individuell verschieden eine doppelte Innervation dieser Muskeln erfolgt. In meinen Fällen — es sind das allerdings bedeutend weniger als die Exner's — hat es sich nun offenbar niemals um eine derartige doppelte Innervation gehandelt, da die Atrophie, wie ich oben geschildert habe, in ganz constanter Weise nach Nervendurchschneidung auftrat.

Der Grad der Atrophie war in den von den resecirten Nerven versorgten Muskeln anscheinend derselbe, denn es war nicht möglich, an dem Oeffner, den Schliessern oder Spannern irgend eine Differenz in der Stärke der Atrophie, sowie der Bindegewebs- und Fettbildung zu konstatiren. Vor Allem wichtig für die vorliegende Frage war es, dass der M. cricoarytaenoideus post. niemals stärker degenerirt betroffen wurde als die übrigen Kehlkopfmuskeln. Nur nebenbei sei bemerkt, dass ich ebensowenig an Thieren wie an den gelähmten Kehlköpfen von Menschen ein besonderes Verhalten der Mm. vocales nachweisen konnte, das Exner in Gestalt von gesund gebliebenen Muskelfasern in der Mitte des freien Stimmbandrandes beobachtete und das er auf eine Innervation gewisser Bündel dieses Muskels durch den N. laryngeus superior bezog.

Mit diesen Befunden, dass die Art und der Grad der Degeneration in den einzelnen Kehlkopfmuskeln, insbesondere für Oeffner und Schliesser dieselben waren, wird der von mir aufgestellte Einwand, dass die trophischen Störungen in den Oeffnern möglicherweise in anderer Weise sich entwickelten als in den Schliessern, hinfällig.

Weiter aber widerlegen diese Befunde auch die Hypothese, dass die Beobachtungen am Menschen, dass die Muskeln bei Recurrenslähmung eine verschieden entwickelte Degeneration zeigen, auf eine Wirkung des M. cricothyreoideus zurückzuführen seien. Nach Grossmann's Hypothese hätte auch nach unsern Recurrensdurchschneidungen in Folge der intakten Funktion des Cricothyreoideus eine stärkere Atrophie im Posticus sich herausbilden müssen als in den übrigen Muskeln. Die mikroskopischen Befunde an den operirten Thieren zeigen nun aber auf das Unzweideutigste, dass nach der einfachen Durchschneidung des N. recurrens die Oeffner und Schliesser in

ganz derselben Weise atrophirten, wie dann, wenn nach Durchschneidung des N. laryngeus superior und inferior auch dieser Muskel, wie die mikroskopischen Bilder zeigten, atrophirt war.

Ich komme daher zu dem Resultate, dass der Grad der Atrophie der Muskeln bei Recurrenslähmung thatsächlich ein Merkmal für die Dauer der Lähmung ist und dass man berechtigt ist in den Fällen von Recurrenslähmung, in denen man eine alleinige oder weiter fortgeschrittene Atrophie des M. cricoarytaenoideus posticus findet, anzunehmen, dass dieser Muskel thatsächlich der zuerst gelähmte Muskel ist.

XXXVII.

Die respiratorischen und phonatorischen Nervenbündel des Kehlkopfes[1]).

Von

Prof. Dr. **A. Onodi** (Budapest).

In meiner Monographie[2]) sind meine Experimente ausführlich erwähnt, welche sich auf die isolirten Aeste des Recurrens beziehen. Als Resultat dieser Experimente habe ich den Satz aufgestellt, dass die isolirten Nervenfasern der Erweiterer früher ihre elektrische Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit verlieren, als die isolirten Nervenfasern der Verengerer. Meine experimentelle Methode habe ich in der Berliner klin. Wochenschrift 1889 veröffentlicht. Das erzielte Resultat erschien in einer vorläufigen Mittheilung im Centralblatt f. d. med. Wiss. 1889. Die Details habe ich auf dem Berliner internat. Congress 1890 vorgetragen.

Risien Russel[3]) hat seine Untersuchungen mit seiner Methode im Jahre 1892 veröffentlicht. Er spaltete den Recurrens in drei Bündel; unter den isolirten Bündeln erwies sich das eine als Erweitererbündel, das zweite als Verengererbündel, während das dritte Bündel gar nicht reagirte. Er setzte die isolirten Bündel unter gleichen Umständen dem Einflusse der Luft aus und erhielt das Resultat, dass das Erweitererbündel früher seine Leitungsfähigkeit verlor, als das Verengererbündel. In dieser Arbeit nimmt Russel nur von meiner Methode Notiz, nicht aber von meinen gleichen Resultaten. So kam es, dass Burger[4]) in einem Aufsatz diese Thatsache als das Ergebniss der Russel'schen Untersuchungen hinstellte. Ich war gezwungen, damals in dieser Frage die Thatsache klar zu legen und die Priorität des erwähnten Satzes zu betonen[5]). Burger anerkannte dies brieflich und Schroetter[6]) corrigirte in einer Notiz den Sachverhalt in seinem Buche. Seitdem hat diese Thatsache richtige Erwähnung

---

1) Vorgetragen in der Academie der Wissenschaften in Budapest.
2) Innervation des Kehlkopfes 1895. Wien.
3) Proceeding of the Royal Society.
4) Berliner Klin. Woch. 1892.
5) Berliner Klin. Woch. 1892.
6) Krankheiten des Kehlkopfes 1892.

der Autoren Hajek[1]), Grabower[2]), Grossmann[3]) gefunden. Semon[4]) erwähnt neuerdings diese Thatsache in Verbindung mit den Untersuchungen Russel's: „lehrt dieser Versuch, dass die geringere Resistenzfähigkeit des Erweitererapparates der Glottis nicht auf die Muskelsubstanz desselben beschränkt ist, sondern auch die Nervenfasern betrifft". An anderer Stelle führt Semon in einer grossen Notiz aus, warum er bei der Frage des isolirten Verlaufes der Nervenbündel nur den Namen Russel erwähnte. Ich finde es daher für nothwendig, diese Angelegenheit zu klären, damit zwei verschiedene Fragen nicht verwechselt werden und der eigentliche Sachverhalt klar dastehe. Aus den erwähnten literarischen Angaben geht hervor, dass ich drei Jahre früher auf experimenteller Grundlage den Satz aufgestellt habe, dass die isolirten Nervenfasern der Erweiterer früher ihre elektrische Erregbarkeit und ihre Leitungsfähigkeit verlieren als die isolirten Nervenfasern der Verengerer. Diesen Satz hat Russel bekräftigt. Das ist die Thatsache. Die Methoden waren verschieden, das Resultat dasselbe. Meine Methode bestand darin, dass ich die anatomischen Verzweigungen des Recurrens isolirte und so die elektrische Erregbarkeit und die Leitungsfähigkeit der einzelnen isolirten Nerven untersuchte. Bei dieser Methode konnte ich die Erweitererfasern insgesammt in einem isolirten Bündel den drei isolirten Verengererbündeln entgegensetzen. Bei der Russel'schen Methode stand ein Erweitererbündel nur einem isolirten Verengererbündel gegenüber, und auch dann konnte man nicht im isolirten Erweitererbündel Verengererfasern ausschliessen, welche nur wegen der überwiegenden Kraft des Posticus nicht zur Geltung kommen konnten. Im Falle, dass das Erweitererbündel der Fasern des Transversus entbehrte, dann stand das Erweitererbündel dem ganzen Verengerbündel gegenüber.

Eine ganz andere Frage ist der isolirte Verlauf der Nervenbündel im Recurrens. Die Semon'sche Behauptung wurde durch Russel's Verfahren experimentell unterstützt. Auf Grund seines experimentellen Spaltungsverfahrens behauptete er, dass im Recurrensstamme die Erweitererbündel und die Verengererbündel isolirt verlaufen. Ich habe mich mit dieser Frage nie befasst und habe auch nie darauf einen Anspruch gemacht. Daher dürfen in dieser Angelegenheit die erwähnten zwei Fragen nicht verwechselt werden. Die historische Wahrheit ist daher folgende: der von mir aufgestellte Satz, dass die isolirten Erweitererbündeln früher ihre Leistungsfähigkeit verlieren, als die isolirten Verengererbündel, ist von Russel nur bestätigt worden, ferner die Vermuthung Semon's ist experimentell von Russel unterstützt worden, was den isolirten Verlauf der Nervenbündel im Recurrensstamme betrifft. Mit dieser Frage hatte sich bisher kein Anderer befasst.

Zur Zeit befassen sich meine Untersuchungen mit der Anatomie der

1) Schnitzler, Hajek Klinischer Atlas der Laryngologie 1894.
2) Recension. Centralblatt f. Laryngol. 1897.
3) Archiv f. Laryngologie 1897.
4) Heymann's Handbuch der Laryngologie 1897.

respiratorischen und phonatorischen Nervenbündel des Kehlkopfes, mit welcher man sich bisher nicht beschäftigt hat; erst nach den erkannten anatomischen Kenntnissen kann man das Gebiet der experimentellen Forschung betreten.

Schon Semon hat bekannterweise seine Vermuthung ausgesprochen, dass die Nervenfasern der Erweiterer in einem isolirten Bündel verlaufen. Diese Annahme bekräftigt die Beschaffenheit des medullaren Respirationscentrums, welches auch ohne Gehirn die respiratorischen Bewegungen der Stimmbänder auslösen kann. Die complicirte physiologische Einrichtung des Kehlkopfes, die subcerebralen und die Rindencentren der Phonation und der Respiration sprechen für die Annahme eines isolirten Verlaufes der Erweitererbündel und der Verengererbündel. Meine Untersuchungen, welche sich auf den Verlauf der cerebrospinalen Faserbündel im sympathischen Grenzstrange beziehen, haben meine Ueberzeugung bekräftigt, dass zwischen den physiologischen Bestimmungen und den anatomischen Einrichtungen ein inniger Zusammenhang besteht. Meine Untersuchungen[1]) haben zur Erkennung eines Systemes geführt, welches den engen Zusammenhang zwischen dem Verlauf der cerebrospinalen Faserbündel und den physiologischen Einrichtungen einzelner Centren erkennen liess.

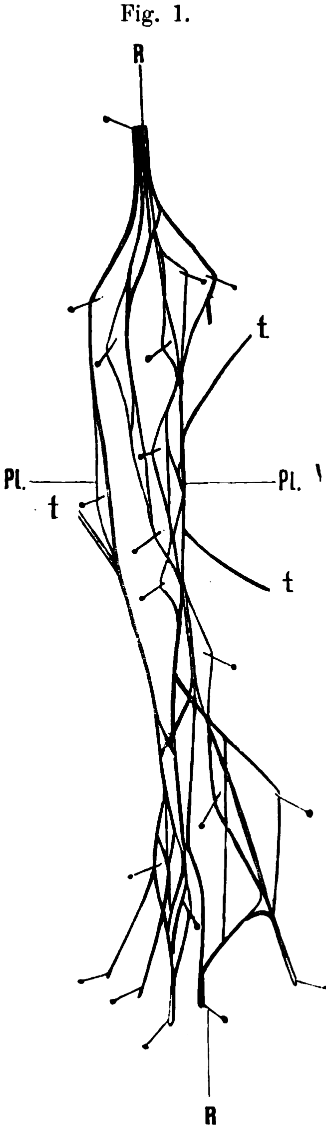
Zu der erwähnten Frage habe ich schon a priori den Standpunkt eingenommen, dass die respiratorischen und die phonatorischen Bündel von einander isolirt verlaufen von den Centren zur Peripherie und nur durch das Perineurium zu einem Strang verbunden werden. Morphologisch ist diese Frage bis heute noch nicht behandelt worden. Wir können die Frage noch nicht beantworten, ob bei dem Zusammentreffen der vorderen und hinteren Nervenwurzeln und bei der peripheren Plexusbildung die Nervenfasern sich in der That vermischen, oder ob sie sich nur oberflächlich aneinander schmiegen. Beides kann vorkommen, wahrscheinlich ist aber, dass die von verschiedenen Wurzeln stammenden Nervenbündel in einem Nervenstamme isolirt verlaufen und nur vom Perineurium als Ganzes verbunden sind, um gelegentlich sich wieder von einander zu trennen. Professor Lenhossék hat an seinen Schnitten gefunden, dass unterhalb der Spinalganglien eine wirkliche Plexusbildung nicht stattfindet; sondern die motorischen und sensiblen Bündel parallel neben einander laufen. Aber eine langsam sich ausbreitende Plexusbildung kann er auch nicht ausschliessen. Die embryologischen Untersuchungen haben gezeigt, dass auch an der Peripherie die motorischen Nervenfasern früher ihre Markhülle erhalten, als die sensitiven. Diese Thatsache kann in unserer Frage nicht verwerthet werden, da wir es im Recurrens nur mit verschiedener physiologischer Bestimmung versehenen, aber sonst gleichen motorischen Bündeln zu thun haben. Dass anatomisch einzelne Nervenbündel auf langer Strecke isolirbar sind, das lehren die literarischen Daten. Uns ist es gelungen, die cerebrospinalen Faserbündel im Sympathicus zu isoliren und zu ver-

---

1) Archiv f. Anatomie und Physiologie 1884.

folgen. Penzo[1]) beschreibt merkwürdige Resultate, indem er den Nervus petros. sup. maj. durch das Ganglion sphenopalatinum und durch das Ganglion geniculatum in den Stamm des Nerv. facialis und in die Chorda tympani verfolgen konnte. Ich habe die Verdauungsmethode versucht, ohne ein Resultat zu erzielen. Mit der Anatomie der respiratorischen und der phonatorischen Nervenbündel des Kehlkopfes hat sich bisher Keiner befasst. Der Stamm des Recurrens zeigte nach der Verdauung einen aufgedunsenen Strang, in dessen Mitte ein dichter Nerv sich hinzog. Mehrere Nervenbündel waren weder mit freiem Auge, noch mittelst Präparation zu sehen. Ich habe die anatomische Zerfaserung vorgenommen und den Nervenstamm unter Wasser mit Nadeln auf einer Korklamelle auf seine Bündel zerlegt.

Fig. 1.



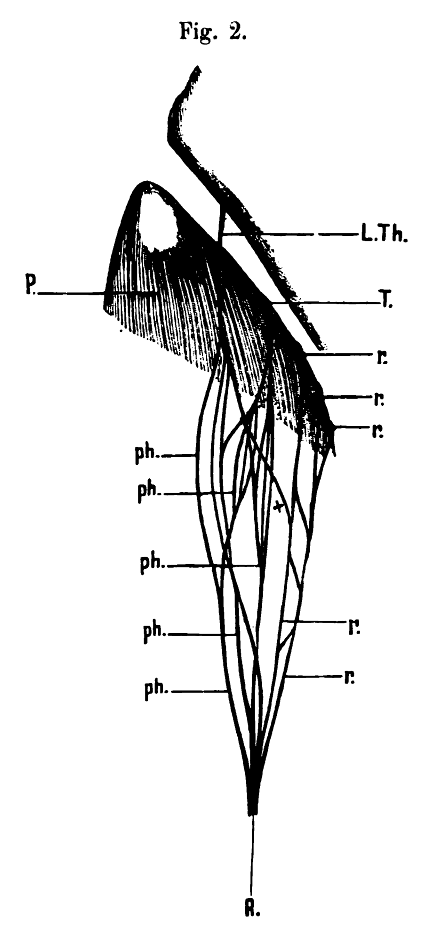
Rind. Der Stamm des Recurrens ist zerlegt, die Nervenbündel zeigen eine ausgedehnte flache Plexusbildung, die eine Isolirung der respiratorischen u. phonatorischen Bündel unmöglich macht. R. Recurrens, Pl. Geflechtbildung, t. Ramus trachealis.

Wenn wir die anatomischen Verhältnisse betrachten, so sehen wir, dass der Recurrens sich in einen medialen und einen lateralen Zweig theilt, der laterale Zweig giebt die Aeste zum Lateralis und zum Thyreoarytaenoideus, der mediale Zweig giebt die Aeste zum Posticus und zum Transversus. Wir finden aber auch selbstständig den Ast zum Posticus, in diesem Falle entspringt der Ast zum Transversus vom lateralen Zweig. Wenn wir die im Stamme des Recurrens verlaufenden verschiedenen Nervenbündel betrachten, so werden wir die Schwierigkeit erkennen, welche der vollkommenen Isolirung der respiratorischen und phonatorischen Bündel entgegensteht. Es verlaufen im Stamme des Recurrens ausser den Verengererbündeln und den Erweitererbündeln, Nervenfasern, welche zur Trachea und zum Oesophagus ziehen, fernerhin solche, welche vom Sympathicus und vom N. laryngeus superior stammen. Rechnend mit diesen Schwierigkeiten, habe ich meine Untersuchungen begonnen beim Rind, Hund, Men-

1) Anatomischer Anzeiger 1893.

schen und Pferde und nach den ersten Untersuchungen am Recurrens der Ochsen erschien die Lösung der Frage fast illusorisch. Wie die erste Figur zeigt, existirt im Stamme des Recurrens beim Rind eine so ausgebreitete Geflechtbildung, dass die Isolirung der respiratorischen und phonatorischen

Fig. 2.

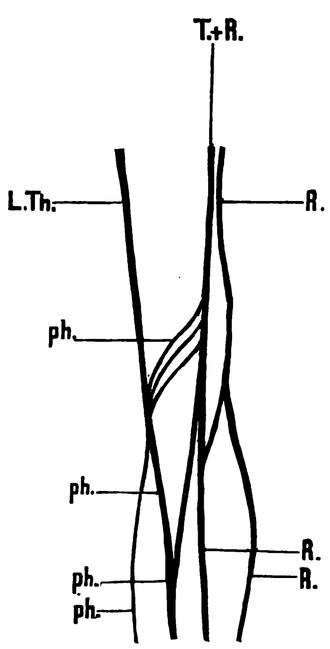


Rind. Der Recurrens mit seinen Aesten nahe der anatomischen Verzweigung. Die Nerven sind auf der Fläche des Posticus gelegt. Die Geflechtbildung zeigt ausgeprägter die phonatorischen Bündel, es ist gut zu sehen, wie ein Faden phonatorischer Fasern das respiratorische Bündel verlässt. R. Recurrens, P. Posticus, L. Th. Nerv für die Mm. cricoarytaenoideus lateralis und Thyreoarytaenoideus, T. Nerv des Musc. transversus, ph. phonatorische Bündel, r. respiratorische Bündel, * phonatorische Fasern, die Bahn des respiratorischen Bündels verlassend.

Nervenbündel als unmöglich sich erwies. Die Stärke der Geflechtbildung ist an verschiedenen Stellen verschieden, das Auseinandergehen und Zusammentreffen der einzelnen Bündel, mit einem Worte in der ganzen Geflechtbildung ist ein entschiedenes System nicht zu erkennen. Wenn wir aber den Stamm des Recurrens dort zerlegen, wo derselbe in seine Zweige sich theilt, dann bekommen wir ein viel klareres Bild. Die Geflechtbildung

erstreckt sich auch auf die Aeste, man kann aber deutlich sehen, dass sie sich mehr auf die phonatorischen Bündel bezieht. Dieses Verhältniss illustrirt die Figur 2. Man sieht deutlich, dass die Nerven der Mm. thyreo-arytaenoideus, cricoarytaenoideus lateralis und transversus eine grössere Geflechtbildung zeigen, während unter den respiratorischen Bündeln nur einzelne einfache Verbindungen zu sehen sind. Wir sehen aber, dass in der Bahn des respiratorischen Bündels auch phonatorische Fasern sich befinden, welche sich dann im Gebiet der Verästelung trennen. Fig. 2 zeigt einen Faden, welcher vom respiratorischen Bündel zu einem weiter ge-

Fig. 3.

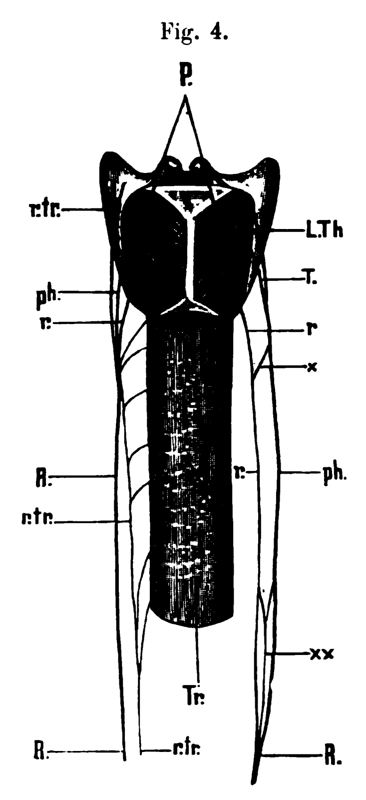


Rind. Der Recurrens an der Stelle seiner Verästelung. L. Th. Nerv der Mm. cricoarytaenoideus lateralis und thyreoarytaenoideus, R. Nerv des Posticus, R. R. respiratorische Bündel, T + R. der Nerv des Transversus in einem Stamm mit dem Nerv des Posticus, ph. phonatorische Bündel.

legenen phonatorischen Bündel übergeht. Fig. 3 bezieht sich auch auf das Rind und zeigt den Stamm des Recurrens am Orte seine Verästelung. Auch hier lässt sich die erwähnte Tendenz der Geflechtbildung der phonatorischen Bündel erkennen. Wir sehen, dass die phonatorischen Fäden sich nur anschmiegen an das respiratorische Bündel, um es wieder zu verlassen; eine Strecke lang verlaufen die Zweige für den Posticus und für den Transversus in einem Bündel, es ist aber deutlich zu sehen, wie sich der Nerv des Musculus transversus seine Fasern sammelt. Den gemeinschaftlichen Verlauf erklären die nahen örtlichen Verhältnisse, nach welchen der Nerv des Transversus unter den Posticus verlaufen muss, um zu seinem Bestimmungsort zu gelangen.

Beim Rind erlaubt die ausgedehnte Geflechtbildung nicht eine Isolirung der respiratorischen und phonatorischen Bündel, dennoch erscheint uns die Annahme sehr wahrscheinlich, dass die Geflechtbildung von dem phonatorischen Bündel erzeugt wird und dass die respiratorischen Bündel daran keinen Antheil haben. Die Auswechselung der phonatorischen Fasern, das Anschmiegen und das Verlassen derselben an das und von dem respiratorischen Bündel erzielen die Geflechtbildung. Und so können die respiratorischen Fasern neben der Geflechtbildung als einheitliches Bündel im Stamme des Recurrens verlaufen. Diese Annahme bekräftigen unsere weiteren Untersuchungen.

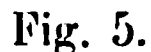
Fig. 4.

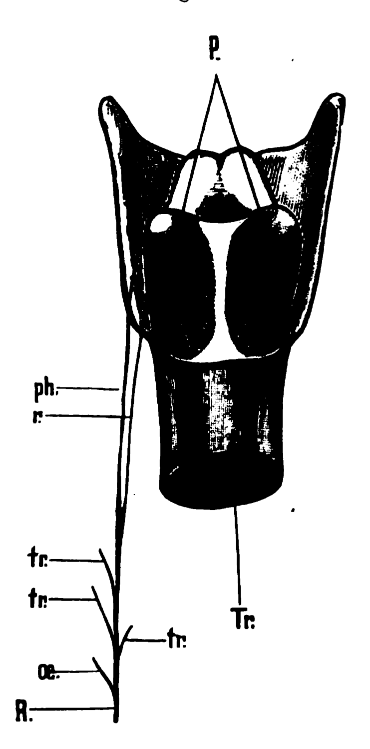


Hund. Rechts ist der Recurrens zerlegt, links die normalen anatomischen Verhältnisse, mit den Recurrens parallel verlaufenden. R. trachealis, n. laryng. sup., R. Recurrens, P. Posticus, Tr. Trachea, r. tr. ramus trachealis n. laryngei superioris, L. Th. Nerv. d. Mm. cricoarytaenoideus lateralis und thyreoarytaenoideus, T. Nerv des musc. transversus, r. r. Nerv des Posticus, respiratorisches Bündel, * phonatorische Fasern, welche die Bahn des respiratorischen Bündels verlassen, ** phonatorisches Bündel, dessen Zweigchen sich dem respiratorischen Bündel anschmiegt.

Beim Hund verläuft parallel und lose verbunden mit dem Stamme des Recurrens der Ramus trachealis n. laryngei superioris, zahlreiche feine Aeste zur Trachea sendend. Eigentlich bildet er die Fortsetzung der Ansa Galeni, welche beim Menschen mit dem lateralen Zweig im Zusammen-

hang steht und in die Bahn des Recurrens sensible Fasern vom Laryngeus sup. bringt. Beim Hund hängt er mit dem Stamme des Recurrens zusammen vor seiner Verästelung und dann läuft er parallel mit ihm am Halse, seine Fasern der Trachea abgebend. Die Verhältnisse illustrirt Figur 4. Gleichzeitig zeigt diese Figur rechterseits den zerlegten Recurrens. Die respiratorischen und phonatorischen Bündel sind isolirbar, aber wir können Verbindungen treffen, wie die Figur 4 zeigt, welche scheinbar gegen eine vollständige Isolirung sprechen könnten. Wir sehen am unteren Theil des Recurrens ein Bündel, welches sich in zwei Zweigchen theilt, das eine Zweigchen zieht zum isolirten respiratorischen Bündel, das andere


Fig. 5.

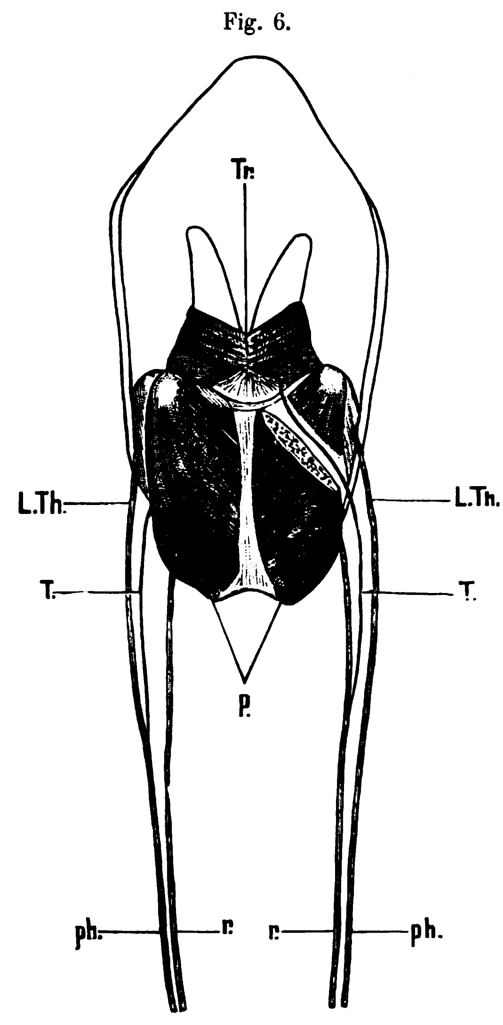


Mensch. Der Stamm des linken Recurrens zerlegt. R. Recurrens, P. Posticus, Tr. Trachea, oe. Oesophagealzweig, tr. Trachealzweig, r. respiratorisches Bündel, Nerv des Posticus, ph. phonatorisches Bündel, Nerv der Mm. cricoarytaenoideus lateralis, thyreoarytaenoideus und transversus.

zum phonatorischen Bündel; am oberen Theil des Recurrens vor seiner Verästelung sehen wir noch eine Verbindung, ein feiner Faden zieht vom respiratorischen Bündel zum phonatorischen hinauf. Näher betrachtet ist es uns klar, dass die bei dem Rind an dem phonatorischen Bündel beobachtete Geflechtbildung sich hier beim Hund in sehr geringem Maasse wiederholt. Es verlässt ein Faden das phonatorische Bündel, schmiegt sich dem respiratorischen an, um höher ihn wieder zu verlassen und sich

an das phonatorische Bündel zu schliessen, wie es unten das andere Zweigchen that. Dass es wirklich so ist, zeigt uns in diesem Falle die Thatsache, dass der Nerv des Transversus vom phonatorischen Bündel entspringt. Gerade das Gegenstück sehen wir beim Pferd in der Figur 6

Fig. 6.



Pferd. Die Recurrentes sind auf einem kleinen Gebiet des ausgeschnittenen Materials zerlegt, die respiratorischen und phonatorischen sind isolirt sowie die Nervenbündel des Musc. transversus ein wenig verfolgt. P. Posticus, Tr. Musc. transversus, r. respiratorisches Bündel, der Nerv des Posticus, ph. phonatorisches Bündel, L. Th. Nerv der Mm. cricoarytaenoideus lateralis und thyreoarytenoideus, T. Nerv des Musc. transversus.

illustrirt. Es ist daher möglich, dass phonatorische Fasern sich an das respiratorische Bündel anschmiegen können, um den örtlichen Verhältnissen entsprechend mit demselben den M. transversus erreichen zu können oder nur theilweise einen gemeinsamen Verlauf zeigen, um wieder zum phona-

torischen Bündel zurückzukehren oder schliesslich schon in ihrem ganzen Verlauf in der Bahn des phonatorischen Bündels enthalten sind.

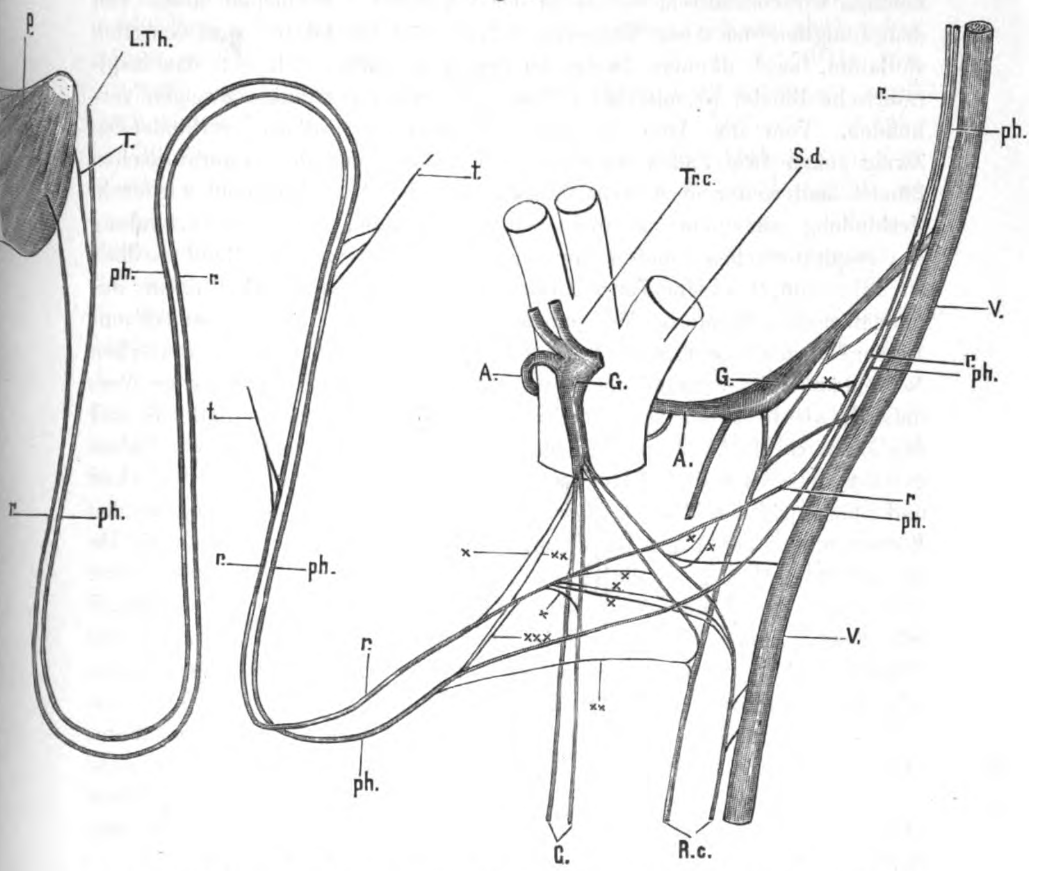
Beim Menschen ist es gelungen, die respiratorischen und phonatorischen Nervenbündel bis zu den grossen Gefässen zu isoliren. Figur 5 zeigt den linken Recurrens in die zwei erwähnten Bündel zerlegt. Die Isolirung und Verfolgung wird durch die Zartheit und Dünnheit der Nervenfaden sehr erschwert, so dass dieselbe am unteren Theil des Halses, wo der Recurrens seine tiefen Aeste zur Trachea giebt und sich mit dem Sympathicus verbindet, nicht weiter ausführbar war. Bis dorthin war es deutlich zu constatiren, dass die respiratorischen und phonatorischen Bündel im Stamme des Recurrens nebeneinander als einheitliche isolirte Bündel verlaufen.

Beim Pferd ist es gelungen, die Frage endgültig zu entscheiden. Schon meine frühere Untersuchung am Sympathicus beim Pferd haben mein Vertrauen befestigt, dass auch in dieser Frage das Pferd ein gutes Material sein würde. Und ich habe mich nicht getäuscht. Schon das erste kleine Präparat hat mich von der Lösbarkeit der Frage überzeugt. Fig. 6 zeigt, dass die respiratorischen und phonatorischen Nervenbündel schön zu isoliren sind, auch die Nerven des Transversus waren eine Strecke verfolgbar. Die Figur 6 zeigt, dass der Nerv des Transversus auf der einen Seite vom respiratorischen Bündel, auf der anderen Seite vom phonatorischen Bündel entspringt. Die zu kurz abgeschnittenen Nerven haben nicht die weitere Verfolgung erlaubt, welche gewiss an einer Stelle gezeigt hätte, wie der Nerv des Transversus die Bahn des respiratorischen Bündels verlässt, um in die ursprüngliche Bahn des phonatorischen Bündels einzutreten. Die theilweise Anschliessung der phonatorischen Nervenfasern an das respiratorische Bündel haben wir schon früher besprochen.

Figur 7 illustrirt ein Präparat beim Pferd, an welchem es uns gelungen ist, die isolirten phonatorischen und respiratorischen Bündel im Stamme des Recurrens am Hals, am oberen Theil der Brusthöhle durch die sympathischen Verbindungen in den Stamm des Vagus zu verfolgen und so zur Erkenntniss der anatomischen Thatsache zu gelangen, dass entsprechend der doppelten Function des Kehlkopfes, der Athmung und der Stimmbildung, die respiratorischen und phonatorischen Nervenfasern von den Centren zu den Kehlkopfmuskeln in einheitlichen isolirten Nervenbündeln verlaufen. Die Länge der isolirten respiratorischen und phonatorischen Nervenbündel vom Kehlkopf bis zu den sympathischen Verbindungen beträgt 66 cm; in diesem Abschnitt entspringen von den Bündeln Trachealzweige, welche in der Figur angegeben sind. Die Länge der isolirten respiratorischen und phonatorischen Nervenbündel im Stamme des Vagus beträgt 22 cm und sind daselbst leicht zu verfolgen. Der Schwerpunkt der Isolirung ist jene Schlinge, welche der Recurrens beim Ursprung vom Vagus bildet, um unter den grossen Gefässen zwischen Trachea und Oesophagus gegen den Kehlkopf zu ziehen. Da sind die sympathischen Verbindungen, die Ansa Vieusseni und die Rr. cardiaci. An dieser Stelle ist die Isolirung des phonatorischen Bündels und die Verfolgung in den

Vagusstamm desselben verhältnissmässig leicht gegangen, es waren, wie die Figur auch zeigt, zwei Verbindungen zu sehen, die eine (**) mit der Ansa Vieusseni, die andere (**) mit dem R. cardiacus; der erste Faden

Fig. 7.



Pferd. Der Stamm des Recurrens ist in seiner ganzen Ausbreitung zerlegt, die isolirten respiratorischen und phonatorischen Bündel sind am oberen Theil der Brusthöhle durch die sympathischen Verbindungen in den Stamm des Vagus verfolgt. Ueberraschend schön zeigt sich das Verhältniss des isolirten respiratorischen Bündels zu dem sympathischen Nervensystem und zu den Rami cardiaci. P. Posticus, L. Th. Nerv der Mm. cricoarytaenoideus lateralis und thyreoarytaenoideus, T. Nerv des Musc. transversus, r. r. respiratorisches Bündel, ph. ph. phonatorische Bündel, t. Trachealzweig, V. Vagus, A. Ansa Vieusseni, G. sympathische Ganglien, Tr. c. Truncus caroticus, S. d. Subclavia dextra, C. Verbindungsäste zum Ganglion stellatum, R. c. Rami cardiaci mit ihren sympathischen und Vaguswurzeln und laryngealen Verbindungen, * Die Verbindungen des respiratorischen Bündels mit dem sympathischen Nervensystem und mit den Rami cardiaci, ** Verbindungen des phonatorischen Bündels, *** Verbindung des respiratorischen Bündels mit dem phonatorischen Bündel.

verbindet ein Bündel, welches von dem Ganglion der Ansa Vieusseni zu dem Ganglion stellatum zieht, der zweite Faden zerfällt in einen ab- und aufsteigenden Theil, welcher letzterer mit einem Ast der Ansa Vieusseni

zusammentrifft. Ausserdem sehen wir eine kurze Verbindung zwischen den respiratorischen und phonatorischen Bündeln. Umso schwerer ging die Verfolgung des isolirten respiratorischen Bündels in den Vagusstamm, es war eingebettet in den sympathischen Verbindungen, acht Verbindungsfäden konnten wir constatiren, welche in der Figur mit * bezeichnet sind. Von dem Ganglion der Ansa Vieusseni gehen zwei Bündel (c) zum Ganglion stellatum, zwei dünnere Zweige zu den Rami cardiaci (R. c.); das respiratorische Bündel ist mit fünf Fäden mit diesen erwähnten Zweigen verbunden. Vom die Ansa Vieusseni mit dem R. cardiacus verbindenden Zweig gehen zwei Fäden zu dem im Vagus verlaufenden respiratorischen Bündel und weiter oben steht dasselbe mit der Ansa Vieusseni wieder in Verbindung mit einem auf- und absteigenden Faden. Die enge Verbindung des respiratorischen Bündels mit dem Sympathicus und den Rami cardiaci ist sehr auffallend im Vergleiche mit den einfachen Verhältnissen des phonatorischen Bündels. Wir haben beim Pferd zwei Thatsachen erkannt 1. den isolirten anatomischen Verlauf der respiratorischen und phonatorischen Nervenbündel im Stamme des Recurrens und des Vagus, 2. das enge Verhältniss des isolirten respiratorischen Bündels mit dem Sympathicus und den Rami cardiaci. Betrachten wir diese Thatsachen näher. Wir haben gesehen, dass es uns gelungen ist, beim Pferd die isolirten respiratorischen und phonatorischen Bündel in der Länge von 88 cm in den Stämmen des Recurrens und des Vagus zu verfolgen. Beim Menschen und beim Hunde ist uns die Isolirung am Hals gelungen, hingegen beim Rind war dieselbe wegen der ausgedehnten Geflechtbildung nicht ausführbar. Ferner haben wir gesehen, dass die phonatorischen Bündel sich dem respiratorischen Bündel anschmiegen können, dass der Nerv des M. transversus gemeinsam mit dem respiratorischen Bündel in verschiedener Länge verlaufen kann und von ihm zu seinem Bestimmungsorte gehen kann, derselbe Nerv kann von dem respiratorischen Bündel nach einem kürzeren Verlauf zum phonatorischen Bündel wieder zurückkehren und dann zu seinem Muskel gehen und zuletzt kann derselbe in seinem ganzen Verlauf in der Bahn des phonatorischen Bündels enthalten sein.

Russel hat den Recurrensstamm experimentell in drei Bündel gespalten, die elektrische Reizung erwies, dass das eine Bündel das Erweitererbündel, das zweite das Verengererbündel ist, während das dritte Bündel nicht reagirte. Ueber dies letzte Bündel giebt Russel keine Aufklärung und Semon, der sich wiederholt auf diese Experimente beruft, lässt ebenfalls diese Sache unberührt. Bis wir die erkannten anatomischen Verhältnisse einer experimentellen Prüfung unterwerfen werden, wollen wir auf Grund unserer anatomischen Untersuchungen einige Bemerkungen machen. Wir haben gesehen, dass beim Hund mit dem Recurrens parallel, an dessen innerer Seite der Ramus trachealis n. lar. sup. verläuft, welcher nur am obersten Theil in einer Ausdehnung von kaum einem Centimeter mit demselben verbunden ist und sonst von ihm sehr leicht zu isoliren ist, da derselbe auch nicht zum Stamm des Recurrens gehört. Der eigentliche Stamm des Recurrens besteht aus zwei, eventuell aus drei Bündeln, von denen nur

ein Bündel das respiratorische Bündel ist. Das respiratorische Bündel kann sich anschmiegende Verengererfasern haben, welche bei der elektrischen Reizung in Folge des Ueberwiegen des Posticus nicht reagiren können. Von den von Russel gereizten Bündeln ist das eine ein Erweitererbündel, das zweite ein Verengererbündel, das dritte nicht reagirende entspricht dem Ramus trachealis n. laryng. sup. nach unseren anatomischen Untersuchungen.

Wir werden die Gelegenheit haben diese Verhältnisse nach experimenteller Prüfung ausführlich zu erörtern.

Wir fassen unser Resultat der diesbezüglichen Untersuchungen in Folgendem zusammen: Semon hat behauptet, dass die respiratorischen und phonatorischen Nervenfasern von ihren Centren zum Kehlkopfe in den Nervenstämmen isolirt verlaufen, diese Behauptung wurde von Russel experimentell bekräftigt und von uns anatomisch bewiesen.

Betrachten wir jetzt die sympathischen Verbindungen des isolirten respiratorischen Nervenbündels. Wir haben gesehen, dass das isolirte phonatorische Bündel mit einem Faden theils mit der Ansa Vieusseni, theils mit dem Ramus cardiacus zusammenhängt. Auffallend ist aber das enge Verhältniss des respiratorischen Bündels mit dem Sympathicus und den Rami cardiaci. Acht Verbindungsfäden haben wir in verschiedenen Richtungen constatirt. Dieses enge Verhältniss mit dem Sympathicus ist sofort aufgefallen bei der Verfolgung der isolirten Bündel, das phonatorische Bündel war leicht zu isoliren, während das respiratorische Bündel zwischen diesen Verbindungen s. z. eingeflochten war. Anatomisch besteht ein enges Verhältniss zwischen dem isolirten respiratorischen Bündel, dem Sympathicus und den Rami cardiaci.

Unsere vorher erwähnten Untersuchungen haben sich beim Pferd auf den Verlauf der cerebrospinalen Nervenfasern im sympathischen Grenzstrange bezogen. Diese Untersuchungen haben gezeigt, dass die cerebrospinalen Nervenbündel im sympathischen Grenzstrange in einem ausgesprochenen System verlaufen, mit dem grösseren Theil ihrer Fasern nach auf- oder abwärts, Ich habe nachgewiesen, dass von den 6—7 thoracicalen Communicanten aufwärts die cerebrospinalen Nervenbündel mit dem grösseren Theil ihrer Fasern nach aufwärts steigen im sympathischen Grenzstrange und nur ein kleiner Theil nach abwärts geht, während vom 7. thoracicalen Communicans abwärts gerade das umgekehrte Verhältniss sich offenbart in dem Verlauf der cerebrospinalen Nervenbündel im sympathischen Grenzstrange. Es ist bekannt, dass im Rückenmark Centren liegen, deren Nerven zu höher und tiefer gelegenen Organen ziehen. Es ist bekannt das Verhältniss des Rückenmarkes und des Halssympathicus zur Iris, ferner das Verhältniss des Rückenmarkes zur Blase, zu den Genitalien, zum Mastdarm etc. Beim Pferd haben wir gefunden, dass die Fasern des 3. und 4. lumbalen Communicans zum grössten Theil zu einem Geflechte ziehen, welches die Blase und den Mastdarm mit Nerven versehen. Bei einem Hunde haben wir durch Reizung des dritten lumbalen Communicans Contraction der Blase erzielt. Aeussere Umstände haben es verursacht, dass

ich diese Untersuchungen nicht fortsetzen konnte und ein Decennium verfloss, als mich meine Untersuchungen im Gebiete der Kehlkopfnerven wieder mit dem Sympathicus zusammenbrachten. Meine Untersuchungen habe ich in dem erwähnten Werke mitgetheilt, dessen Ergebniss war, dass auf elektrische Reizung der Communicanten zwischen Sympathicus und Plexus brachialis, ferner des Grenzstranges zwischen dem obersten Brustganglion und dem untersten Halsganglion in der entsprechenden Weise die Contraction der Muskulatur des Stimmbandes und die sofortige Medianstellung des Stimmbandes eintrat. Ich habe auch die von Prof. Lenhossék beobachtete auf Menschen sich beziehende hochinteressante Anomalie mitgetheilt, wo der Recurrens mit seiner gewöhnlichen Stärke aus einem Ganglion entsprang, während die vom Vagus kommende Wurzel anstatt 2,5 mm nur 0,5 mm stark war und sich in das Ganglion vertiefte. Des Ganglion selbst — von welchem der gewöhnlich starke Recurrens ausging — stand mit mehreren Fäden in Zusammenhang mit den unteren Hals- und dem obersten Brustganglion. Prof. Lenhossék hatte mir das Präparat demonstrirt.

Wir wollen uns bei dieser Gelegenheit nur auf die erkannte anatomische Thatsache beschränken, dass das isolirte respiratorische Bündel beim Pferd mit dem Sympathicus eng verbunden ist, dass die Nervenbahnen der automatischen Centren in der Peripherie mit dem Sympathicus in einer engeren Verknüpfung erscheinen. Es würde jetzt nicht zum Zwecke führen, wollten wir diese morphologischen Verhältnisse zu erklären oder auch mit dem Reflexmechanismus der laryngealen Athmungsbewegungen in Verbindung zu bringen versuchen. Wir beschränken uns auf die Mittheilung unserer Beobachtung und haben die feste Absicht die physiologische Bedeutung dieser morphologischen Verhältnisse experimentell nachzuweisen. Die experimentellen Untersuchungen werden eingehend, sowohl die respiratorischen und phonatorischen Nervenbündel, wie auch die sympathische Verbindung prüfen.

XXXVIII.

Acute Osteomyelitis des Oberkiefers ein sogenanntes „klassisches" Empyem der Highmors-Höhle simulirend.

Von

Dr. **Lichtwitz** (Bordeaux).

(Vortrag gehalten in der Société de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie de Paris 1897.)

Wenn man aufmerksam die Beobachtungen von „klassischem" Empyem der Kieferhöhle durchsieht, so gewinnt man die Ueberzeugung, dass die verschiedenen äusserlichen Symptome, die nach Aussage der Autoren diese Affection charakterisiren sollen, als da sind: Schmerz in der infraobitalen Gegend, Schwellung und Röthe der Wange und manchmal auch Ausweitung des Antrum, nicht ausschliesslich durch die Eiterung dieser Höhle verursacht sind. Es giebt sogar Fälle, in welchen der Sinus in keiner Weise an der Erzeugung dieser Symptome theilnimmt. So oft wir nämlich Gelegenheit hatten einen Fall von Empyem mit den oben genannten äusserlichen Kennzeichen zu beobachten, waren wir gezwungen, unsere zuerst gestellte Diagnose aufzulassen, denn es handelte sich entweder um ein Epithelioma oder um eine eiterige Zahn- oder Knochencyste, oder um ein Gummi oder Tuberculose oder um eine Osteomyelitis des Oberkiefers. In manchen Fällen war die Kieferhöhle vollständig intakt, in anderen war die Betheiligung des Sinus nur ein Epiphänomen der Entzündung des Kieferknochens. Die folgende Beobachtung, die auf einen Fall von Osteomyelitis Bezug hat, ist ein deutliches Zeichen für unsere Ansicht. Sie bietet auch ausserdem ein gewisses Interesse dar wegen ihrer Seltenheit.

Beobachtung: M . . ., 29 Jahre alt, kommt wegen einer heftigen Entzündung, die die ganze linke Seite des Gesichtes einnimmt, auf unsere Klinik. Es sind 2 Jahre her, dass ihm ein Kupferrohr von einer Höhe von 2 m auf die Gegend der linken Fossa canina gefallen und dass in Folge dieses Traumatismus eine Schwellung der linken Nasenflügelgegend aufgetreten war. Diese Schwellung verschwand im Verlaufe von 10 Tagen, nachdem sich Eiter in den Mund durch die Alveole des linken zweiten, oberen Schneidezahns entleert hatte. Seither litt der Kranke fast jeden Monat an einer Schwellung dieser Gegend, welche jedesmal mit Eiterausfluss in den Mund verschwand. Diese immer wiederkehrende Entzündung nahm stets mehr an Heftigkeit zu. Vor $1^1/_2$ Monaten schwoll die Wange zum letzten Mal an, und als der Kranke sich uns vorstellte, reichte die Geschwulst bis zu den Augenbrauen hin-

auf. Die Haut der Wange war roth, gespannt und bei Druck schmerzhaft, gleichzeitig bestand Fieber, Kopfschmerz und heftiges Stechen im linken Ohr. Auf Befragen erzählt uns der Kranke, dass er seit seinem Unfalle Eiter aus der linken Nasenhöhle schneuzte, aber namentlich seit 14 Tagen hat sich eine reichliche, eiterige übelriechende Absonderung aus demselben Nasenloche und durch den Nasenrachenraum eingestellt. Der Kranke gebraucht mehrere Taschentücher im Tag und empfindet selbst einen üblen Geruch in der Nase. — Bei der Untersuchung konstatirt man eine Schwellung der Schleimhaut der unteren Muschel und eine Vorwölbung der seitlichen linken Nasenwand. Im Munde findet man, dass das Zahnfleisch des linken Oberkiefers geschwollen und mit Granulationen bedeckt ist. Drückt man auf die Schleimhaut, so quillt aus allen Alveolen Eiter. Mit der Sonde stösst man überall auf den cariösen Zahnfächerrand. Nach Abtragung aller Zähne und Wurzeln des linken Oberkiefers gelingt es leicht, den ganzen nekrosirten Alveolarfortsatz zu entfernen. Man konnte einen Augenblick an den Bestand einer bösartigen Neubildung der Highmorshöhle denken, welche den ganzen Oberkieferknochen ergriffen hätte. Aber die mikroskopische Untersuchung einiger entfernter Granulationen, die von Professor Sabrazès ausgeführt wurde, zeigt, dass es sich weder um einen malignen Tumor noch um Tuberculose handle. Mit der Abtragung des grossen Sequesters des Zahnfächers bessert sich der allgemeine Zustand des Kranken schnell; nach $2^1/_2$ Monaten erscheint die linke Wange fast gänzlich abgeflacht und die Eiterung vermindert. An Stelle der Zahnfächer besteht eine Höhle, welche 3 cm lang und tief und 2 cm hoch ist. Auf der hinteren Wand dieser Höhle nimmt man zwei kleine Oeffnungen wahr, von denen die eine in den Nasenrachenraum und die andere in die linke Nasenhöhle unter die untere Muschel führt. Die obere Wand der Höhle ist von dem Schleimhautüberzug des Bodens der Kieferhöhle gebildet. Es gelingt leicht, diesen Ueberzug mit dem Trocart zu durchstossen und man überzeugt sich, dass er nur von Weichtheilen gebildet ist. Das Antrum selbst enthält keinen Eiter. Am 22. Juli 1892 ist die Heilung vollständig. Der Kranke spuckt und schneuzt keinen Eiter mehr, er muss aber seine künstliche Höhle mit Jodoformgaze oder Watte ausstopfen, sonst kann er nur undeutlich sprechen. Wir sehen den Kranken von Zeit zu Zeit und bei seiner letzten Visite, 31. März 1897, zeigt sich die Höhle grossentheils ausgefüllt, es besteht keine Eiterung und die Wange erscheint normal.

In unserem Falle ist in Folge eines heftigen Traumatismus in der Höhe der Fossa canina zweifelsohne ein Herd von Osteomyelitis des Oberkiefers entstanden, der mit der Zeit die Bildung eines grossen aus dem ganzen Zahnfächerfortsatz des linken Oberkiefers zusammengesetzten Sequesters veranlasst hat. Mit Rücksicht auf die einseitige Naseneiterung hatte man im Anfang an ein sogenanntes klassisches Empyem der Kieferhöhle gedacht, aber wie wir gesehen haben, war dieselbe von Eiter frei. Der Eiterherd befand sich in der Dicke des Knochens und hatte den Sinus nach oben zurückgedrängt. Der Eiter entleerte sich in die Nasenhöhle nicht durch Vermittelung des Sinus, sondern durch eine Fistel, die sich in den unteren Nasengang öffnete. —

Von vornherein scheint die Nachbarschaft des Mundes und der Nase, die in normalem Zustande die Mehrzahl der gewöhnlichen, die acute Osteomyelitis bedingenden Mikroben (Staphylococcus, Streptococcus, Pneumo-

coccus etc.) beherbergen die benachbarten Knochen zu phlegmonösen Entzündungen mit nachträglicher Bildung von Sequestern zu prädisponiren. Nichtsdestoweniger hat man vollständig die Fälle von Osteomyelitis des Oberkiefers mit Stillschweigen übergangen, während die den Unterkiefer betreffenden Fälle öfter Berücksichtigung fanden. In der That haben wir nur einen Fall, der von Schmiegelow (1) letzthin veröffentlicht wurde, gefunden. Diese Beobachtung trifft ein Kind von 4 Jahren, welches in Folge „acuter Febrilien" eine Schwellung der Wange darbot. Es bildete sich ein Abscess, der sich theilweise durch den Zahnfächerfortsatz und theilweise durch die Nasenhöhle entleerte. Zum Schlusse bildeten sich mehrere Sequester, von denen sich einige eliminirten, während ein anderer, sehr grosser bestehen blieb und durch viele Jahre eine Eiterung unterhielt. Schmiegelow berichtet noch zwei Beobachtungen, von denen die eine von Grandidier (2) herrührt und ein 6 Jahre altes Kind betrifft. Die Affection war als Periostitis des Oberkiefers angesehen worden, welche ein Empyem des Antrum mit nachfolgender Nekrose hervorgerufen haben sollte. Nach 14 Tagen trat der Tod ein. Bei der Obduction fand man eine complete Nekrose des rechten Oberkiefers. Der 2. Fall stammt von Rudaux (3) und bezieht sich auf ein 3 Wochen altes Kind. Der Fall wurde unter dem Titel Empyem der Kieferhöhle beschrieben. Schmiegelow führt diese zwei Beobachtungen auf osteomyelitische Erkrankung des Oberkiefers zurück. Man könnte dasselbe thun bei einer grossen Zahl von Fällen, die wir zusammengestellt haben und die unter dem Titel Empyem des Sinus maxillaris beim Kinde von Bouchut (4) im Jahre 1875 (Kind von zwei Monaten), Wight (5) 1877 (Kind von 14 Monaten), Helferich (6) 1890 (Kind von 4 Jahren), Bauer (7) 1894 (Kind von 3 Jahren), Würdemann (8) 1894 (Kind von 7 Jahren), Greidenberg (9) 1896 (Kind von 20 Tagen) mitgetheilt wurden.

Aus diesen Thatsachen geht hervor, dass die Osteomyelitis als klassisches Empyem der Highmors-Höhle angesehen wurde. Wenn man bedenkt, dass ausser der Osteomyelitis, das Gummi des Oberkiefers, das Epithelioma, die vereiternden Zahn- und Knochencysten und die Knochentuberculose, die nicht so selten ist, die Symptomatologie des alten Empyems liefern können, so sieht man, dass es Fälle von wahrem klassischen Empyem gar nicht giebt. Man ist berechtigt, sich zu fragen, ob diese Affection, wie sie in klassischen Büchern bis in die letzte Zeit beschrieben wurde, überhaupt besteht. In früheren Arbeiten haben wir bereits mit Ziem bebehauptet, dass das klassisehe Empyem der Kieferhöhle mit äusserlichen Kennzeichen viel seltener ist, als jene Form, für welche wir den Namen „latentes" Empyem vorgeschlagen haben. — Heute glauben wir, dass der Name klassisches Empyem überhaupt nicht mehr angewendet werden soll und dass man besser thut, jeden Fall dieser Art nach der Ursache zu bezeichnen, welche die Osteitis des Oberkiefers mit oder ohne Betheiligung des Sinus maxillaris hervorgerufen hat.

Literatur.

1. Schmiegelow, Acute Osteomyelitis des Oberkiefers. Arch. f. Laryng. und Rhinol. 1896. Vol. V. S. 115—124.
2. Grandidier, J. f. Kinderkrankh. 1861. S. 364.
3. Rudaux, Annal. des mal. de l'oreille etc. No. 9. Sept. 1893.
4. Bouchut, Gaz. des hôpit. No. 74. 1875.
5. Wight, Brit. med. journ. 1877. I. 370.
6. Helferich, Jahresber. über die chir. Klinik der Universität Greifswald. 1889—1890.
7. Bauer, Verein süddeutscher Laryngologen, 14. Mai 1894, im Internat. Centralbl. f. Laryngol. XI. S. 143.
8. Würdemann, Annal. of ophtalm. and otol. Juillet. 1894.
9. Greidenberg, Med. Obosrenje. No. 5. 1896.

XXXIX.

Ueber die Resultate der operativen Behandlung der sog. Adenoidalvegetationen in der Naso-Pharynxhöhle.

Von

Dr. **Johann Sendziak** (Warschau).

(Vortrag gehalten in der Sitzung der Warschauer Medicinischen Gesellschaft am 27. April 1897.)

Geehrte Herren! Wenn ich noch einmal das Wort ergreife in der Frage der sog. Adenoidalvegetationen, ein Leiden, welches unter andern bei uns von Wróblewski und Dmochowski so ausgezeichnet besprochen wurde, so geschieht das nur aus Rücksicht auf die ausserordentliche Wichtigkeit der Frage selbst.

Ich habe nämlich die Absicht, indem ich mich auf ein ziemlich reiches eigenes Material stütze, welches 718 Fälle von Adenoidalvegetationen umfasst, wovon 336 operative, die Aufmerksamkeit auf einige Einzelheiten zu lenken, welche, obgleich nicht ganz neu, so doch vielleicht noch nicht genügend berücksichtigt werden, wie sie es mit Hinsicht auf ihre unendliche praktische Bedeutung verdienen.

Es ist allgemein bekannt, wie oft dieses Leiden vorkommt. Auf die Gesammtzahl von 8000 Patienten[1]), welche sich bei mir während 7 Jahren Rath erholten, habe ich in 718 Fällen das Vorhandensein von bedeutenderen Adenoidalvegetationen in der Nasopharynxhöhle constatirt, was mehr oder weniger 9pCt. beträgt. Kafemann giebt ähnliche Zahlen an, Wróblewski etwas weniger (7 pCt.) endlich Schmiegelow 5 pCt. in höherem und 13 pCt. in geringerem Grade.

Es ist ebenfalls bekannt, welche Folgen dieses Leiden nach sich ziehen kann. Ich werde darauf nicht näher eingehen, da ich schon einmal Gelegenheit hatte, in dieser Frage das Wort zu nehmen[2]).

Dagegen werde ich sogleich in medias res, d. h. zu dem eigentlichen Thema dieser Abhandlung schreiten.

Meine Herren! Ich muss von vornherein bemerken, dass die Resultate der operativen Behandlung der Adenoidalvegetationen in der Nasopharynxhöhle sehr

---

1) Bis 1897.

2) „O rozpoznawaniu, oraz leczeniu t. zw. wyrośli adenoidalnych w jamie nosogardzielowej". Gaz. Lek. 1890.



günstig sind. Es ist das eine der wenigen Operationen in unserer Specialität, welche dem Rhino-Chirurgen ein sehr dankbares Feld bietet, was man z. B. nicht immer sagen kann von der operativen Behandlung der Nasenpolypen oder der Eiterungen in den lateralen Sinus der Nase.

Diese Resultate lassen sich auf folgende Punkte reduciren:

I. Die Wiederherstellung der Permeabilität der Nase. Eines der bezeichneten Symptome, welche die sog. Adenoidalvegetationen begleiten, ist eine mehr oder minder ausgeprägte Verstopfung der Nase, was sich mit der mehr oder minder grossen Zahl der Vegetationen in Verbindung befindet.

Diese Verstopfung, welche bekanntlich das Athmen mit offenem Munde bedingt, sowie ihre Folgen, als: unruhiger Schlaf (Alpdruck, Pavor nocturnus), Schnarchen und bisweilen Unentwickeltheit der oberen Kinnlade (Koerner, Waldow), sowie des Brustkorbes, auch Rückgratsverkrümmung (Ziem) u. s. w. diese Verstopfung, wiederhole ich, weicht gewöhnlich fast vollständig nach Excidirung der Adenoidalvegetationen. Gewöhnlich bemerken Kinder (diese werden nämlich am häufigsten und vor Allem mit diesem Leiden behaftet) unmittelbar nach dem Ausschneiden, besonders einer grösseren Anzahl von Adenoidalvegetationen freudig, dass ihnen das Athmen durch die Nase leichter wird, die Eltern aber, resp. die Umgebung des Kindes bemerkt, dass es mit geschlossenem Munde schläft und nicht schnarcht.

Oft aber ist das unmittelbare Resultat der Operation in dieser Hinsicht nicht so günstig, es kommt sogar vor, dass das Nasenathmen in den ersten Tagen nach der Operation noch beschwerlich ist, und das Kind noch stärker schnarcht.

Die Erklärung dieser Thatsache, welche uns durchaus nicht zu bestürzen braucht, ist sehr einfach: die Nasenhöhlen sind mehr oder weniger mit Schleim verstopft, theilweise auch mit geronnenem Blut, endlich mit dem Pulver, welches ich z. B. reichlich auf die postoperative Wunde streue, da ich nicht, wie manche Autoren, unmittelbar nach der Operation die Nase durchspritze, um die Gefahr seitens der Ohren zu vermeiden.

Man muss also von dieser Eventualität die Umgebung in Kenntniss setzen, da sie im entgegengesetzten Fall sehr beunruhigt sein wird.

Gewöhnlich stellt sich die Permeabilität der Nase einige Tage nachher, in dem Maasse als die postoperative Wunde zuheilt und vorsichtige Einspritzungen applicirt werden, oder noch besser sog. Nasenbäder, welche ich z. B. anwende, mehr oder weniger vollständig wieder ein.

Das Kind fängt an freier zu athmen.

Demungeachtet kommt es manchmal vor, dass das Kind Nachts den Mund offen hält. Soll das bedeuten, dass die Operation mangelhaft ausgeführt wurde, dass noch Reste, und sogar ziemlich bedeutende, von Adenoidalvegetationen zurückblieben, welche noch die hinteren Nasenöffnungen verstopfen?

Keineswegs; dass die Durchgängigkeit der Nase vollständig wieder hergestellt, resp. die Operation genau ausgeführt wurde, beweist die Thatsache, dass bei Tage, wenn man das Kind stets ermahnt, den Mund zu schliessen, dasselbe wirklich frei durch die Nase athmet, bei Nacht spielt dagegen die Angewöhnung hier eine bedeutende Rolle. Dagegen empfehlen sogar manche Autoren verschiedene Arten von Binden, welche das Oeffnen des Mundes unmöglich machen, was ich jedoch für überflüssig halte. Mit der Zeit verschwindet auch dieses unangenehme Symptom vollständig bei steter Ermahnung des Kindes.

II. Mit der Wiederherstellung der Permeabilität der Nase ist ein zweites, sehr wichtiges Resultat der operativen Behandlung der Adenoidalvegetationen

verbunden, d. h. eine mehr oder weniger bedeutende Besserung des Allgemeinzustandes. Das Kind, welches bis jetzt apathisch, bleich, elend, ohne Appetit war, gewinnt wieder in kürzerer oder längerer Zeit gute Laune, gesundes Aussehen, Appetit, die Gesichtsfarbe wird besser, die frequenten Kopfschmerzen verschwinden, und man bemerkte sogar (Castex und Malherbe) ein schnelleres Wachsthum der Kinder nach der Operation der Adenoidalvegetationen.

Oft ist diese Besserung des allgemeinen Zustandes so auffallend, dass sie die Aufmerksamkeit der Umgebung erweckt.

Vor einigen Monaten operirte ich wegen Adenoidalvegetationen die elfjährige Tochter eines Arztes aus der Provinz. Letzthin hatte ich Gelegenheit, sie zu sehen und war einfach verwundert über eine für so kurze Zeit und bei so wenig günstigen Umständen (Winter) so bedeutende Besserung des allgemeinen Zustandes, was ebenfalls von den Eltern mit Freuden bestätigt wurde.

Nicht immer jedoch ist das Resultat in dieser Hinsicht so bemerklich. Manchmal kommt es vor, dass das Kind, trotz der Excidirung der Adenoidalvegetationen elend bleibt wie vor der Operation, mit einem Worte, bessert sich nichts oder sehr wenig im allgemeinen Zustande. Welcher Ursache ist dieses Symptom zuzuschreiben?

Indem ich natürlich alle anderen Krankheitsprocesse, welche gleichzeitig beim betreffenden Patienten bestehen können, ausschliesse, werde ich, wie mir scheint, nicht weit von der Wahrheit oder wenigstens von der Wahrscheinlichkeit sein, wenn ich die Ursache dieses Factums in dem sog. skrophulösen Zustand des Organismus suchen werde, von welchem nach meiner Ansicht die Adenoidalvegetationen in der Nasopharynxhöhle nur eines der zahlreichen Symptome sind, obgleich einige Autoren (Zarniko u. s. w.) behaupten, dass im Gegentheil die Adenoidalvegetationen die Ursache der Skrophulosis seien.

Gewöhnlich finden wir bei solchen Kindern geschwollene Halsdrüsen und andere die Skropheln begleitende Symptome.

In solchen Fällen sah ich ausgezeichnete Resultate von einer postoperativen Kur in Ciechocinek[1]) (ich muss aber hier beifügen, dass dieselben Kinder vor der Operation eine solche Badekur ohne Erfolg gebrauchten).

III. Günstiger Einfluss auf die Intelligenz. Eines der wichtigen Symptome, welches die sog. Adenoidalvegetationen begleitet, ist die sog. Aprosexia nasalis, worauf als erster Guy von Amsterdam die Aufmerksamkeit lenkte. Dieses Symptom, welches in einer gewissen Art von Zerstreutheit, resp. Schwierigkeit die Aufmerksamkeit auf einen gegebenen Gegenstand zu fixiren, besteht, trifft sich unerhört oft, besonders bei der Schuljugend. Nach Karutz[2]) beträgt es 70 pCt. Ich habe auf 718 Fälle von Adenoidalvegetationen dieses Symptom 245 Mal bemerkt, was mehr als 34 pCt. ausmacht. Die gewöhnliche Excidirung der Adenoidalvegetationen hat einen mehr oder weniger günstigen Einfluss auf die Entfernung dieser unangenehmen Erscheinung. Gewöhnlich constatiren die Eltern mit Freuden nach einiger Zeit, dass das Kind weniger zerstreut ist, dass es besser lernt. Manchmal ist das Resultat in dieser Hinsicht geradezu staunenswerth. Ich gedenke eines Falles, ein Mädchen von 7 Jahren betreffend, welches durchaus das ABC binnen eines Jahres nicht lernen konnte (ich muss hier erwähnen, dass es von einer gebildeten Familie war). Nach der Ope-

1) Berühmte polnische Soolbäder.

2) „Adenoide Vegetationen und die Schule". Jahrb. f. Lar. 1896. S. 88.



ration der Adenoidalvegetationen aber lernte sie es mit Leichtigkeit binnen ein paar Wochen. Koehler bei uns erwähnt einen ähnlichen Fall.

In einem anderen Falle wieder, einen 12jährigen Gymnasialschüler betreffend, welcher von ungeheuren Adenoidalvegetationen belastet war, mussten die begonnenen Examina wegen einer Verschlimmerung der „Aprosexia nasalis" unterbrochen werden. Auch hier erlaubte die Entfernung der Vegetationen auf operativem Wege dem Patienten mit Leichtigkeit die unterbrochenen Examina zu beenden.

Im Allgemeinen ist nach meiner Ansicht der ungünstige Einfluss der sog. Adenoidalvegetationen auf die geistigen Fähigkeiten (Gedächtnissmangel, eine gewisse geistige Stumpfheit und sogar förmlicher Blödsinn, was ich vor Kurzem bei einem 15jährigem Mädchen beobachtete) bei uns noch zu wenig bekannt. Mit Gewissheit kann man eine bedeutende Anzahl schlecht (oder schwach) lernender Schuljugend (sog. Unfähige) auf Rechnung vorhandener Adenoidalvegetationen setzen. Wenigstens bin ich auf Grund eigener Erfahrung zu diesem Schlusse gelangt.

In Deutschland z. B. schreibt man sehr viel darüber (Bresgen) und die Schulbehörden richten schon entsprechende Aufmerksamkeit auf diesen Umstand. Bei uns dagegen wurde augenscheinlich in dieser Richtung noch nichts gethan[1]).

IV. Günstiger Einfluss auf Gehörstörungen. Es ist allgemein bekannt, wie häufig die Störungen von Seiten des Gehörorganes sind, als Folgen sog. Adenoidalvegetationen in der Nasopharynxhöhle.

Halbeis giebt ein Verhältniss von 53 pCt. an, Meyer aber, der Vater der Adenoidalvegetationen, und Hartmann — ein viel bedeutenderes — mehr als 74 pCt. Was mich betrifft, so notirte ich auf 718 Fällen dieses Leidens 365 Mal, also mehr als die Hälfte der Fälle, mehr oder weniger bedeutende Gehörstörungen.

Diese Störungen sind von verschiedenem Charakter und Intensität, von der mechanischen Verstopfung der Eustachischen Ohrtrompete (sog. Einziehung des Trommelfells) bis zur eitrigen Entzündung des mittleren Ohres und ihre Folgen Perforation des Trommelfells, Afficirung des Processus mastoideus u. s. w.).

Was die Resultate betrifft, die wir in dieser Richtung, d. h. Gehörverbesserung, Aufhören des eitrigen Processes u. dgl. nach der Operation der Adenoidalvegetationen erreichen, so muss man im Allgemeinen zugeben, dass sie mehr oder weniger günstig sind. Sehr oft kehrt das Gehör unmittelbar nach Entfernung der Adenoidalvegetationen, welche mechanisch die Pharynxöffnung der Eustachischen Trompeten verstopften (Ostia pharyngea tubae), vollkommen wieder.

Solche Fälle beobachtete ich verhältnissmässig oft in meiner Praxis, unter andern vor Kurzem bei dem 6jährigen Sohne eines Popen, mit ungeheuren Adenoidalvegetationen, bei welchem eine hochgradige Taubheit nach der Operation ohne jede postoperative Behandlung (Lufteintreibungen u. dgl.) vollständig beseitigt wurde. Oefter jedoch zeigt sich solch ein günstiges Resultat nicht gleich, sondern erst nach Ablauf eines kürzeren oder längeren Zeitraumes und die Taubheit erfordert gewöhnlich eine postoperative Behandlung (Lufteintreibungen u. dgl.). Ebenfalls hörten die langwierigen Ohreneiterungen, die sich lange keinerlei gewöhnlich in solchen Fällen angewandten Behandlung unterwarfen, oft erst nach der Entfernung der Adenoidalvegetationen, die ohne Zweifel die Ursache

1) Im letzten Augenblick erfahre ich, dass bei uns auch, in Folge der populären Flugschrift von Stein aus Moskau gewisse Schritte gethan wurden.

dieser Eiterungen bildeten, binnen kurz oder lang von selbst auf, oder auch nach der gewöhnlichen postoperativen Behandlung, so dass in jedem hartnäckigen Falle von Ohreneiterung man diese Ursache ins Auge fassen muss, und im Falle des Vorhandenseins von Adenoidalvegetationen in der Nasopharynxhöhle man dieselben vor allem auf operativem Wege entfernen muss, ohne mit fruchtloser symptomatischer Behandlung Zeit zu verlieren.

Nicht immer sind jedoch die Resultate — betreffs der Störungen im Gehörapparate — nach der Beseitigung der Adenoidalvegetationen so günstig, als ich oben erwähnt habe. Oft dauert die Ohreneiterung weiter — jedoch kann man bei genauerer weiterer Beobachtung fast immer die Ursache dieses vermeintlichen Misslingens, sei es in Gestalt von Ohrenpolypen oder Afficirung (Eiterung) der Mastoidalzellen (Cellulae mastoidae) oder endlich auf irgend einem allgemeinen Grunde (Scrophulosis, Tuberculosis, Lues) auffinden.

V. Erfolgreiche Behandlung der Taubstummheit. Es unterliegt nicht dem geringsten Zweifel, dass wir bei Taubstummheit sehr oft den sog. Adenoidalvegetationen begegnen. Das beweisen Zahlen. So Lemcke[1]), welcher ein Verhältniss von 58 pCt. angiebt, Wróblewski[4]) ebenfalls (57,5), ebenso Poisson, endlich neuerdings Frankenberger[3]) (59,49 pCt.) und Aldrich. Dieser Letztere giebt ein viel höheres Procent an (73 pCt.). Ich habe ebenfalls in allen 6 Fällen von Taubstummheit, welche ich zu beobachten Gelegenheit hatte, die Anwesenheit einer bedeutenden Menge von Adenoidalvegetationen in der Nasopharynxhöhle konstatirt. Dieses Faktum kann man nach meiner Ansicht keineswegs als einen gewöhnlichen Zufall betrachten.

Es ist nämlich sehr wahrscheinlich, dass ein Kind, welches mit Vegetationen im Nasopharynx geboren wird, und derartige Fälle sind durchaus keine Seltenheit (wie das diesbezügliche Beobachtungen von Thost, E. Fraenkel und bei uns Jaworski beweisen, endlich hatte auch ich Gelegenheit, Kinder von 10—12 und 15 Monaten zu beobachten, welche mit diesem Leiden behaftet waren), oder welches in den ersten Lebensjahren davon befallen wird, taub wird und in Folge dessen nicht im Stande ist sprechen zu lernen, oder das vergisst, was es schon erlernt hatte.

Dass dem so ist, beweist am besten die Thatsache, dass es Fälle giebt, wenn auch selten, wo das Gehör und die Sprache nach Beseitigung der Adenoidalvegetation wiederkehrten. Das sind zwei Fälle von Arslan und einer von Couetoux. Ich habe ebenfalls in meiner Praxis einen derartigen Fall beobachtet und mit ziemlich gutem Erfolg operirt. Er betraf einen von Geburt an taubstummen fünfjährigen Knaben. In dieser Familie waren ebenfalls sein 2ljähriger Bruder und seine 4jährige Schwester behaftet — beide von Geburt an taubstumm (sind nicht mehr am Leben). Ich fand bei Prüfung mit dem Finger im Nasopharynx ungeheure Mengen von Adenoidalvegetationen, welche ich mit Chloroformirung gründlich beseitigte. Nach 3 Monaten hatte ich Gelegenheit, den Patienten zu sehen und fand in seinem allgemeinen Zustand eine bedeutende Besserung. Was aber wichtiger ist, und mir die Mutter des Kindes mit Freuden

1) „Die Taubstummheit im Grossherzogthum Mecklenburg-Schwerin, ihre Ursache und ihre Verhütung". Leipzig 1892.

2) Przegl. Lek. 1891. No. 23—24.

3) „Adenoide Vegetationen bei Taubstummen nebst einigen Bemerkungen über die Aetiologie der Taubstummheit". Monat. f. Ohrenh. 1896. No. 10.



mittheilte, war, dass ihr Söhnchen ein wenig hört und einzelne Wörter zu sprechen anfängt. Sechs Monate später hörte ich wieder von dem Kinde: die Besserung des Gehörs und der Sprache dauert fort; das Kind fängt an nicht nur einzelne Wörter, sondern kurze Sätze auszusprechen, obgleich noch etwas undeutlich. Dem Bericht der Mutter zufolge entwickelte sich auch die Intelligenz des Kindes bedeutend. Aprosexia nasalis, welche vor der Operation bei unserem Patienten bestand, war auch fast vollständig beseitigt. Das Kind ist weniger zerstreut.

Ausser diesem Falle sah ich noch bei zwei anderen (ein taubstumm geborener Knabe von 4 Jahren und ein seit dem 4. Lebensjahre taubstummes Mädchen von 12 Jahren) eine Verbesserung des Gehörs und der Sprache nach der Excidirung der Adenoidalvegetationen. Jedoch sind diese Beobachtungen nicht überzeugend genug, da in dem einen Fall mir vom weiteren Schicksal des Patienten nichts bekannt ist, im letzten aber seit der Operation erst einige Wochen verflossen sind. Dieser Fall ist bis jetzt unter meiner Beobachtung.

Ich bin weit entfernt zu behaupten, dass die operative Behandlung der Adenoidalvegetationen, wenn solche in der Nasopharynxhöhle vorhanden sind, in jedem Falle von Taubstummheit dieses schreckliche Leiden vollständig beseitigen kann. Ich behaupte aber auf Grund obiger Beobachtungen, dass in jedem Falle von Taubstummheit, in welchem Adenoidalvegetationen existiren, vor Allem zur Entfernung dieser letzteren geschritten werden muss.

Wenngleich wir nicht eine vollständige Heilung erreichen sollten, so können wir immerhin nach der operativen Behandlung der Adenoidalvegetation einer geringeren oder bedeutenderen Besserung in dieser Richtung gewärtig sein, welche übrigens einen darauf folgenden Unterricht in speciellen Anstalten nicht ausschliesst, wobei dieser letztere alsdann um Vieles erleichtert ist, was ich im dritten oben erwähnten meiner Fälle konstatiren konnte.

Ich möchte noch auf einen, nach meiner Ansicht sehr wichtigen Umstand aufmerksam machen. Ich vermuthe nämlich, dass man durch frühzeitiges Operiren der mit Adenoidalvegetationen behafteten Kinder, in einem gewissen Grade dem Auftreten der Taubstummheit vorbeugen kann. Ich bin der Ansicht, dass diese ausserordentlich wichtige Frage mehr als bisher berücksichtigt werden sollte, besonders von denen, welche mit dieser Art von Kranken (Taubstummen) zu thun haben.

VI. Die Beseitigung der localen Veränderungen in den Nasenhöhlen und im Pharynx, welche bekanntlich sehr oft die sog. Adenoidalvegetationen begleiten (auf 718 meiner Fälle existirte in 234 gleichzeitig mehr oder weniger bedeutende Hypertrophie der Nasenmuskeln, — in 176 aber — eine Hypertrophie der Gaumenmandel, resp. der Zungenmandel, sowie Granulationen auf der hinteren Pharynxwand, mit einem Wort hatten wir es damals mit einer Afficirung des ganzen sog. lymphatischen Pharynxringes zu thun — Waldeyer) findet mehrmals ohne jeden Eingriff unsererseits erst nach der Entfernung dieser Vegetationen statt.

Es versteht sich von selbst, dass bedeutende Hypertrophien der Muscheln (sogenannte polypenartige Muscheln) oder Drüsen eine besondere Behandlung erfordern, galvanokaustische Kauterisation resp. Ausschneiden der hypertrophirten Theile.

Ebenso unterliegt in vielen Fällen auch die Aussengestalt der Nase (Ausdehnung an der Wurzel) einer mehr oder minder ausgeprägten Besserung nach der

Operation der Adenoidalvegetationen, was ich z. B. unter anderen bei dem oben erwähnten Falle der Doktorstochter konstatiren konnte.

VII. Behandlung der Reflex-Neurosen. Sowie in den Nasenhöhlen (hypertrophirte Muscheln, Polypen) und im Nasenrachenraume können die Adenoidalvegetationen, wenngleich seltener, auch die Ursache der sog. Reflex-Neurosen sein, wie z. B. Asthma (ich operirte solchen Fall mit günstigem Resultat bei einem 26jährigen Kranken, ebenso Baurowicz in der Klinik von Prof. Pieniazek in Krakau) weiter nervöser Husten (einige von meiner Beobachtung) endlich Enuresis nocturna (1 Fall von mir, 4 von Grönbeck[1])). Dagegen im Fall von Sokolowski trat nur eine relative Heilung ein (nach einiger Zeit Recidive).

Von den selteneren Reflex-Neurosen erwähnt man noch Epilepsie u. dgl. In dieser Hinsicht habe ich jedoch keine persönliche Erfahrung.

VIII. Vortheilhafter Einfluss der operativen Behandlung der adenoiden Vegetationen auf die vermeintlichen Lungenblutungen. Letztere beobachtete ich verhältnissmässig ziemlich oft (15 Mal auf 718 Fälle) — natürlich ohne physikalische Alterationen in den Lungen. Diese Erscheinung, welche die Kranken in hohem Grade beunruhigt, verschwand gewöhnlich nach gründlicher Beseitigung der Ursache, d. h. der adenoiden Vegetationen.

IX. Endlich können auch die Störungen in der Sprache in vielen Fällen erfolgreich durch die operative Behandlung der adenoiden Vegetationen beseitigt werden.

Hierher gehört vor allem die Sprache durch die Nase, undeutlich, klanglos (todte Sprache — Meyer), welche sehr oft nach der Operation der adenoiden Vegetationen einen mehr oder weniger regelrechten Charakter annimmt. Weiter kann das sog. Stottern nach Karutz, welches ausserordentlich oft durch das Vorhandensein von adenoiden Vegetationen (63 pCt. in der Lübecker Schule, ein ähnliches Procent giebt Pluder für die Hamburger Schule) bis zu einem gewissen Grade erfolgreich durch die Operation der adenoiden Vegetationen geheilt werden, da man schwerlich in diesen Fällen eine einfache Coincidenz vermuthen kann. Wahrlich verfüge ich in dieser Hinsicht nicht über ein sehr bedeutendes eigenes Material, in jedem Fall aber hatte ich Gelegenheit mehrere derartige Fälle zu beobachten, und sie mit mehr oder weniger Erfolg in obigem Sinne zu behandeln.

Ich verwahre mich jedoch vornherein dagegen, dass es durchaus nicht in meiner Absicht liegt, die Verdienste des auf diesem Felde so ehrenvoll bei uns bekannten Specialisten — Collegen Oltuszewski zu verringern, dessen brillante Resultate der Behandlung der Redestörungen (Stottern, Lallen) wir mehrmals Gelegenheit hatten zu bewundern.

Ich denke aber, dass ebenso wie bei der Behandlung der Taubstummheit, sowie bei den Störungen der Sprache (Stottern u. dgl.) wir im Falle der Gegenwart von adenoiden Vegetationen vor Allem zu der operativen Behandlung dieser letzteren schreiten sollen, was jedenfalls die darauf folgende diesbezügliche vom Collegen Oltuszewski applicirte Behandlung nicht ausschliesst, welche sich dann wahrscheinlich viel leichter appliciren lässt.

1) Ueber das Verhältniss zwischen Enuresis nocturna und adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraume. Arch. f. Lar. 1895. Bd. II. S. 214.



XL.

Drei Fälle von mit Hülfe von Stimmgabeln geheilter völliger Aphonie.

Von

Dr. **E. N. Maljutin,** Assist.-Arzt an der Klinik in Moskau.

Im 23. Buche der Medicinischen Umschau (Medizinskoje obosrenie) für das Jahr 1896 hatte ich über die von mir angewandte Methode der Entwickelung der Stimmbänder mit Hülfe von Stimmgabeln berichtet. Ebendaselbst hatte ich in der Physico-medicinischen Gesellschaft ein mit Hülfe dieses Verfahrens, von einer 3 Jahre andauernden Aphonie geheiltes Mädchen demonstrirt. Seitdem habe ich noch 3 Kranke getroffen, welche vollständig die Stimme verloren hatten. Um die Wirksamkeit meiner Methode zu erproben, behandelte ich sie ausschliesslich mit Stimmgabeln und die Kur wurde in allen diesen Fällen von Erfolg gekrönt.

Indem ich hier über die Geschichte dieses Kranken berichte, enthalte ich mich jedoch einstweilen, irgend welche Schlüsse über das Wesen der Wirkung meiner Methode zu ziehen. Auf Grund meiner Untersuchung, welche ich aus Mangel an Zeit noch nicht zu Ende geführt habe, und deren ich noch nicht erwähnen werde, fahre ich fort, bei dieser Heilmethode eine grosse Bedeutung der mechanischen Einwirkung der Vibration der Stimmgabeln einer activ-passiven Gymnastik der Stimmbänder zuzuschreiben. Wenn man sogar bloss eine psychische Wirkung des Stimmgabeltones annimmt, auch dann verdient eine Heilmethode, welche solche Resultate giebt, einige Aufmerksamkeit in praktischer Hinsicht und unparteiisch von Specialisten an Kranken erprobt zu werden.

Ich halte es für nöthig, vor allen Dingen über einige Umänderungen in der Technik der Kur, welche ich seit dem ersten Referate vorgenommen habe, zu berichten. Anfangs stellte ich die der Normalhöhe der Stimme des Kranken entsprechende Stimmgabel auf den Kopf oder auf den Schildknorpel. Jetzt stelle ich die Stimmgabel hauptsächlich auf den Brustkasten, da man dabei eine viel stärkere Resonanz erhält und ausserdem die unangenehme Empfindung, welche der Patient empfindet, wenn die Stimmgabel ihm auf dem Kopfe tönt, vermeidet. Da dabei die Möglichkeit vorhanden ist, grössere Stimmgabeln anzuwenden, stelle ich nicht nur die mit der normalen Stimme der Kranken übereinstimmende Stimmgabel auf den Brustkasten, sondern noch Stimmgabeln um eine und 2 Octaven niedriger. Die Schwingungen der niedrigen Stimmgabeln haben eine grössere Breite und daher ist der Impuls, zu vibriren, für die Stimmbänder grösser.

Jede Sitzung dauert nicht mehr als 10 Minuten, mit einer Pause zur Erholung.

Die Sitzungen finden täglich statt, noch besser ist es aber und nützlicher für den Kranken, sie, wenn möglich, 2 mal täglich vorzunehmen.

Hiermit beginne ich die Beschreibung der Fälle.

Erster Fall. Am 23. December 1896 kam zu mir in's Ambulatorium der Frau Alexejeff eine Frau P., welche sich über vollen Verlust der Stimme beklagte.

Anamnesis. Die Kranke ist verheirathet, 29 Jahre alt, aus intelligenter Familie, lebt unter guten Verhältnissen, ist gut gebaut und genährt. An besonderen Krankheiten hat sie nie gelitten, ausser einiger Blutarmuth, derentwegen sie sich hin und wieder kurirte.

Die in Rede stehende Aphonie war zufälliger Herkunft. Am 28. Dec. trank die Kranke am Morgen $^1/_2$ Glas Salmiakgeist aus. Sogleich stellte sich Erbrechen ein und nach einer Stunde wurde eine Ausspülung des Magens vorgenommen. Die Besinnung verlor die Kranke nicht, fühlte aber fürchterliche Schmerzen in der Kehle und in der Speiseröhre und verlor an demselben Tage vollständig die Stimme. Am 9. Dec. wurde sie zur Behandlung in die therapeutische Facultätsklinik untergebracht. Da wurde sie mit innerlichen Mitteln behandelt; den Mund spülte sie mit Borsäure. Beim Schlucken fühlte sie starke Schmerzen; sprechen konnte sie bloss tonlos. Am 14. Dec. wünschte die Kranke die Klinik zu verlassen, ohne sich ganz erholt zu haben. Am 19. Dec. liessen die Schmerzen nach und es blieb nur eine Beschwerde beim Schlucken übrig, die Stimme verbesserte sich aber während der ganzen Zeit nicht. Die Kranke wurde jetzt von Professor Apischarnij, wegen Verengung der Speiseröhre in den oberen Theilen derselben, behandelt; diese Verengung ist, nach Aussage des Professors, auch noch jetzt vorhanden.

Am 23. December sah ich die Kranke zum ersten Mal. Im Schlunde, in der Rachenhöhle und in der Nase sind keine Abnormitäten. Spuren von Brandwunden, welche durch Salmiakgeist entstanden sein könnten, waren nicht vorhanden. Die Laryngoscopie zeigte, dass die Schleimhaut des Kehlkopfes und die Schildknorpel ein normales Aussehen haben und nicht angedrungen sind. Beim Athmen ist die Stimmritze geöffnet und sind die falschen Stimmbänder zu sehen; die eigentlichen Stimmbänder sind nicht zu sehen. Bei Versuchen, Laute hervorzubringen, nähern sich die Giesskannenknorpel sehr wenig und die Stimmbänder bleiben weit von der Mitte entfernt, so dass man das für die Lähmung der Nervi recurrentes charakteristische Bild erhält.

Was das Wesen und den Grund der Lähmung anbelangt, so war ich geneigt, in Hinsicht der bedeutenden Beschädigung der Speiseröhre, zu glauben, dass die Nn. recurrentes anfänglich in Folge eines entzündeten Zustandes des sie umgebenden Zellengewebes paralysirt wären, und dass, nachdem der entzündete Zustand bereits verschwunden war, ein kleiner Druck auf die Nerven nachgeblieben und deshalb der Impuls des Willens nicht genügend war, sie zum Arbeiten zu bringen. Andererseits war auch eine blosse Neurose unter Einwirkung des Affectes nicht zu leugnen. So oder anders, es schien mir nützlich, hier die activ-passive Gymnastik der Stimmbänder anzuwenden, und ich rieth der Kranken, sich mit den Stimmgabeln behandeln zu lassen.

Die erste Sitzung fand am 24. Dec. statt. Ich nahm die Stimmgabel h und als die Kranke, mit der Stimmgabel auf der Brust, diesen Ton hervorzubringen versuchte, setzte ich ihr diese Stimmgabel abwechselnd mit der Stimmgabel H auf die Brust. Am Ende der Sitzung blieb die Stimmritze beim Hervorbringen von Tönen fast in derselben Lage wie vorher.



Am 26. Dec. war die 2. Sitzung. Das Flüstern ist deutlicher geworden, die Stimmbänder nähern sich mehr.

Am 27. Dec. fingen an Töne hervorzukommen.

28. Dec. Die Töne sind deutlicher und kommen leichter heraus. Die Kranke kann einige Töne, nicht nur während der Sitzung, sondern auch zu Hause hervorbringen.

Den 29. Dec. Die Kranke fängt an, in ganzen Sätzen zu sprechen, und zwar am leichtesten in dem Tone, in welchem die Uebungen stattfanden.

Am 31. Dec. Die Kranke spricht schon Alles mit vollkommen lauter, obwohl etwas grober Stimme.

Seit dieser Zeit hat Frau P. bereits die systematische Behandlung bei mir aufgegeben und zeigt sich nur hin und wieder. Die Stimme ist bei ihr augenblicklich ein wenig grob, aber vollkommen deutlich und klangvoll. Eine kleine Lähmung ist noch geblieben, beim Hervorbringen von Tönen bleibt noch eine kleine Spalte zwischen den Stimmbändern, aber ich bin überzeugt, dass, wenn man die systematische Kur noch etwas länger fortgesetzt hätte, auch diese kleinen Spuren der Lähmung nicht nachgeblieben wären.

Der 2. Fall. Am 13. Januar d. J. wurde zu mir in's Haus ein 9jähriger, an völliger Stimmlosigkeit leidender Knabe gebracht.

Anamnesis. Der Vater und die Mutter des Knaben sind gesund. Ausser diesem kranken haben sie noch ein 8jähriges Kind — ein kräftiges und gesundes Mädchen. Der Knabe war von seiner Geburt stets stark scrophulös und bis zum Alter von $1^1/_2$ Jahren immer, nach Aussage der Mutter, mit Geschwüren und Schorf bedeckt. Darauf fingen ihm von Zeit zu Zeit die Augen zu schmerzen an. Als er 2 Jahre alt war, erholte er sich etwas. Im Alter von 3 Jahren machte er ohne besondere Schwierigkeiten den Scharlach durch, 4 Jahre alt die Diphtheritis, 6 Jahre die Masern und 7 Jahre alt den Keuchhusten. Nach der Diphtheritis verlor er einige Mal die Stimme, aber nicht für lange, nicht länger als eine Woche.

Den Beginn der in Rede stehenden Krankheit rechnet die Mutter vom 9. September. Der Knabe bekam ein kleines Fieber, bellenden Husten und gleichzeitig kranke Augen.

Der fieberhafte Zustand verschwand bald, aber der Husten blieb und am Ende des September verlor der Kranke die Stimme. Der Knabe wurde vom Beginne der Krankheit an von einem Kinderarzte behandelt, aber im Oktober, da die Stimmlosigkeit fortdauerte, wurde er zu einem Laryngologen gebracht, welcher ihn in eine elektrische Heilanstalt schickte, nachdem er ihm Elektricität und Massage verordnet hatte. Im Verlaufe von 2 Monaten und 7 Tagen wurde der Kranke täglich mit Elektricität behandelt, abwechselnd mit dem beständigen und dem unterbrochenen Strome und mit dem Strome der statischen Maschine. Die Massage wurde während derselben Zeit alle 2 Tage und zuweilen auch alle Tage vorgenommen.

Es trat keine Besserung ein; aus der Kehle des Kranken kam nicht ein einziger Laut hervor. Ausserdem traten Kopfschmerzen ein, welche sich durch die Behandlung mit Elektricität vergrösserten, so dass man gezwungen war, die Cur aufzugeben. Dieses geschah am 7. Januar. Ich besichtigte den Kranken zum ersten Mal am 13. Januar.

Status praesens. Der Knabe hat einen für seine Jahre normalen Wuchs, ist bleich und schlecht genährt. Die Lymphdrüsen am Halse sind angeschwollen. In der Nase und in der Rachenhöhle ist eine grosse Menge Schleim vorhanden. Er hat einen hypertrophischen Nasenkatarrh und Pharyngitis.

Die Schleimhaut der Kehle ist normal und in der Kehle ist kein Schleim vorhanden. Die Stimmbänder schliessen beim Hervorbringen von Tönen garnicht. In den inneren Organen ergab sich, nach Untersuchung des Kinderarztes W. Gold, keine Abnormität. Am 14. Januar begann ich die Cur mit den Stimmgabeln.

Während der ganzen Cur benutzte ich hauptsächlich die Stimmgabel h von verschiedenen Octaven. Ausser Waschungen der Nase mit Theerwasser, welche man übrigens dem Knaben nicht zu machen verstand, habe ich keine weiteren Mittel angeordnet. Die Sitzungen fanden täglich bis 10 Min. mit Pausen statt. Schon gegen das Ende der ersten Woche liessen sich beim Kranken, bei den Versuchen mit der Stimmgabel Töne hervorzubringen, Laute vernehmen. Die Stimmbänder fingen an, sich einander zu nähern, aber ungleichmässig: das linke Stimmband fing früher an, sich der Mitte zu nähern, als das rechte.

Sehr allmählich ging die Verbesserung der Stimme vor sich, im Anfang des Februar konnte er schon mit heiserer Stimme sprechen, während die Töne mit der Stimmgabel rein hervorkamen. In der Mitte des Februar war die Entfernung zwischen beiden Stimmbändern bei Lautversuchen schon ganz klein und die Stimme war, obwohl noch heiser, ziemlich laut.

Gegen das Ende des Februar bekam der Kranke seine volle Stimme wieder. Die Stimmbänder fingen an, vollkommen zu schliessen, und jetzt hat der Kranke schon lange die systematische Cur aufgegeben und kommt nur selten zu mir behufs Heilung der Nase und des Rachens. Er spricht klangvoll und deutlich.

Der 3. Fall. Am 11. März vorigen Jahres kam zu mir ein Mädchen von 13 Jahren namens Sinaïde T. mit einem Briefe von Dr. S. S. Beljzeff aus Rjäsan und mit der Bitte, die Ursache der Stimmlosigkeit zu bestimmen und eine Cur anzuordnen.

Anamnesis. Der Vater des Mädchens ist ein 70jähriger kränklicher Greis. Die Mutter, 42 Jahre alt, ist brustleidend. Die Kranke ist die zweite Tochter der Eltern. Die übrigen Kinder im Alter von 16, 10, 8 und 5 Jahren sind vollkommen gesund. Von Krankheiten, die sie in der Kindheit durchgemacht hat, nannte die Kranke mir bloss Scharlach und Masern, welche sie im Alter von acht Jahren gehabt hat. Diese Krankheiten sind ohne Schwierigkeiten verlaufen. Neun Jahre alt trat das Mädchen in's Gymnasium ein, welches es 4 Jahre besucht.

Den Beginn der Krankheit muss man, nach Aussage der Kranken, vom 20. December rechnen. Als das Mädchen nach der Entlassung nach Hause gekommen war, fühlte es sich unwohl, es bekam Fieber, Kopfschmerzen und hatte ein unangenehmes Gefühl beim Schlucken. Die Krankheit dauerte 3 Tage. Am dritten Tage fühlte die Kranke sich besser, verlor aber am Abend die Stimme. Der Schmerz im Kopfe und die Gefährlichkeit im Halse dauerte ungefähr eine Woche. Zum neuen Jahre hielt sie sich bereits für vollkommen gesund und hustete nur ein wenig. Die Stimme liess sich aber nicht ein einziges Mal vernehmen. Während der ganzen Dauer der Krankheit wurde das Mädchen von den örtlichen Aerzten mit innerlichen Mitteln und verschiedenen Inhalationen behandelt.

Am 11. März, als ich die Kranke zum ersten Mal sah, war der Status praesens folgender: Sie hat einen für ihre Jahre normalen Wuchs, ist gut entwickelt, mit einem beweglichen nervösen Gesichte. Die Farbe der Haut und der Schleimhäute ist normal. Die Lymphdrüsen in der Hals- und Nackengegend sind ziemlich stark geschwollen. In der Nase und in der Rachenhöhle ist nichts unnormales vorhanden. Die Mandeldrüsen sind etwas vergrössert, besonders die

rechte. Die Kehle zeigt keine Abnormitäten. Bei Lauteversuchen bleiben die Stimmbänder unbeweglich, die Giesskannenknorpel nähern sich fast gar nicht einander.

Wie sich hier die Lähmung der Nn. recurrentes entwickelt hat, ist schwer mit Bestimmtheit zu behaupten.

An demselben Tage liess ich die Kranke versuchen, mit der Stimmgabel a auf dem Kopfe und auf der Brust Laute hervorzubringen. Es gelang jedoch an diesem Tage keinen Laut hervorzurufen.

Am 12. März, d. i. am nächsten Tage, brachte sie während der Sitzung den Laut i im Tone der Stimmgabel hervor. Ihre Empfindungen beschreibt sie wie die übrigen Kranken: sie fühle, dass sich etwas in ihrer Kehle ohne ihren Willen bewege. Die Empfindung dieses Tones in der Kehle war für sie so ungewöhnlich, dass dieselbe bei ihr jedes Mal Lachen hervorrief.

Dieses Mal konnte die Kranke nicht in Moskau bleiben, fuhr nach Rjäsan und kam zu mir zum dritten Mal erst am 15. März abends. Von dieser Zeit an begann, unter Einwirkung der Stimmgabeln, eine schnelle aber sehr stufenweise Heilung. Mit jeder Sitzung näherten sich die Stimmbänder einander mehr und mehr. Zuerst fing die Kranke an Töne auf i, e, später auf a, u und weiter auf alle übrigen Vocale hervorzubringen, und endlich konnte sie schon Sylben und Wörter aussprechen. Alles das erforderte 4 Tage, wobei am 16. und 17. März die Sitzungen zweimal täglich stattfanden.

Am 19. März konnte das Mädchen schon laut bis 100 und mehr zählen und ein Gedicht hersagen, obwohl immer noch in demselben Tone a. Darnach fing ich an, ihre Stimme mit der Stimmgabel e und mit anderen zu üben und es trat ebenso stufenweise Besserung ein. (In dieser Lage wurde die Kranke in der Physico-medicinischen Gesellschaft demonstrirt.)

Jetzt kann das Mädchen schon sprechen und lesen, am leichtesten in dem Tone, in welchem am meisten die Uebungen geführt wurden.

Zum Schluss muss ich noch einer Erscheinung erwähnen, welche ich während meiner Beschäftigungen mit Sängern beobachtet habe. Wenn man die Stimmgabel auf die Brust stellt und eine Note singen lässt, so ruft man dadurch einen Brustton hervor; um aber eine Kopfstimme zu erhalten, thut man am besten die Stimmgabeln auf den Kopf des Uebenden zu stellen. Diese Erscheinung kann einige Bedeutung beim Gesangunterricht haben. Anderer interessanter Erscheinungen in Betreff der Stimmgabeln werde ich einstweilen nicht erwähnen, da diese Arbeit noch nicht beendet ist und das Thema einer besonderen Mittheilung sein wird.

XLI.

Anmerkung über die griechischen Bezeichnungen für Besichtigung und Spiegelung.

Von

Geh. Med.-Rath Prof. **J. Hirschberg** (Berlin).

Ich ziehe deutsche Krankheitsnamen vor. Sie müssen erklärt werden, wie jeder wissenschaftliche Name. Das Kind weiss, was ein Kreis ist. Aber was der Kreis in der Geometrie bedeutet, muss dem Knaben bestimmt erläutert werden.

Ich weiss allerdings, dass viele Fachgenossen noch heute eine neue Lehre, ein neues Werkzeug ohne den Pass eines griechischen Namens nicht in die wissenschaftliche Welt hinauszusenden wagen. Aber dann müsste wenigstens der Name griechisch sein und von den der griechischen Sprache Kundigen verstanden werden.

Die wirkliche Bedeutung griechischer Wörter ergiebt sich aus den griechischen Schriftstellern, nicht so aus Wörterbüchern.

Sollte sich für die Lehre von den Kehlkopfkrankheiten wirklich das Bedürfniss herausstellen, einen griechischen Namen zu besitzen für die unmittelbare Betrachtung des Kehlkopfes mittelst der gradlinig fortgepflanzten Strahlen, gegenüber dem durch Spiegelung gewonnenen Kehlkopfbilde; so möchte ich mir erlauben, aus einem griechischen Schriftsteller über Optik die entsprechenden Stellen auszuschreiben, aus denen richtige Kunstausdrücke von selber folgen.

Es heisst in *Δαμιανοῦ τοῦ Ἡλιοδώρου Λαρισσαίου κεφάλαια τῶν ὀπτικῶν ὑποθέσεων* (Ausgabe von R. Schöne. 1897):

1) S. 2. *ὅτι τὰ ὁρώμενα ἤτοι κατ' ἰθυφάνειαν ὁρᾶται ἢ κατὰ ἀνάκλασιν ἢ κατὰ διάκλασιν τῆς ὄψεως τῆς ἡμετέρας.*

„Dass die sichtbaren Gegenstände gesehen werden entweder in gradliniger Erscheinung oder unter Zurückstrahlung oder unter Brechung unsrer Sehstrahlung“.

2) S. 12. *ἐπιβάλλομεν δὲ τοῖς ὁρωμένοις ἤτοι κατ' εὐθυωρίαν ἀκλάστου μενούσης . . . τῆς ὄψεως* „Wir treffen auf die gesehenen Gegenstände entweder in grader Richtung bei ungebrochenem Sehstrahl“.

3) S. 14. *ὅθεν καὶ λέγειν ἔθος τοῖς παλαιοῖς, ὅσα μὲν δι' ἀέρος καὶ ἀκλάστου φερομένης τῆς ὄψεως θεωροῦμεν, ταῦτα κατ' ἰθυφανὲς πάντα θεωρεῖσθαι, ὧν δὲ τὰς ἐμφάσεις ὁρῶμεν ἐν ὕδασιν ἢ ὅλως ἐν κατόπτρῳ, ταῦτα κατὰ ἀντιφάνειαν ὁρᾶσθαι, τὰ δὲ καθ' ὕδατος . . . κατὰ διαφάνειαν . . .*

„Daher pflegten die Alten zu sagen, dass, was wir durch die Luft und bei ungebrochen fortbewegtem Sehstrahl sehen, in gradliniger Erscheinung gesehen werde; hingegen die Dinge, deren Bilder wir im Wasser oder überhaupt in einem Spiegel sehen, im Widerschein gesehen werden; und im Durchschein die unter Wasser befindlichen.

Somit glaube ich das, was ich sogleich gesagt, dass im griechischen nur das Wort εὐθύς oder ἰθύς die Eigenschaft der Gradlinigkeit ausdrücken könne, durch Beweis-Stellen aus optischen Schriften der Griechen genügend gestützt zu haben. (Auch die griechischen Mathematiker bezeichnen mit ἡ εὐθεῖα die grade Linie.)

Wer also solche Worte nicht entbehren mag, sage Ithyscopia (oder allenfalls Orthoscopia) laryngis im Gegensatze zu Laryngoscopia. Autoscopia laryngis ist unverständlich.

Mir genügt Kehlkopf-Spiegelung, Kehlkopf-Betrachtung. Vielleicht auch noch einigen andern Fachgenossen.

XLII.

Prolapsus ani geschwunden sofort nach operativer Entfernung von adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraums.

Von

Dr. **F. Lauffs**, Ohren-, Nasen- und Halsarzt in Heilbronn.

Von den Fällen, in denen ich während der letzten Jahre die Operation der adenoiden Vegetationen ausführte, ist der nachfolgend beschriebene einer der seltsamsten, indem eine bisher mit Erkrankungen der Nase oder des Nasenrachenraums noch nicht in Verbindung gebrachte Affection, ein Mastdarmvorfall, unmittelbar nach der Operation verschwand, um nicht mehr wiederzukehren.

Richard H., 5 J. alt, Sohn eines Eisenbahnstationsassistenten in Eller a. Mosel, wurde von mir am 11. August 1896 bei zufälliger Anwesenheit in der Wohnung des Herrn Dr. med. Peerenboom in Alf a. Mosel an adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraums operirt. Der etwas anämische Kleine litt an Mundathmungszwang, beiderseitigem chronischem Mittelohrcatarrh mit Schwerhörigkeit mässigen Grades, sowie Belegtsein der Stimme. Hustenreiz war nicht vorhanden. Die mit dem Gottstein'schen Messer ausgeführte Operation verlief in gewöhnlicher Weise; bei nachfolgender Digitaluntersuchung erwies sich der Nasopharynx als gänzlich frei.

Die Nachbehandlung überliess ich dem obengenannten Hausarzte. Derselbe theilte mir zu meinem Erstaunen wenige Tage später mit, dass ein bei dem Kinde seit Jahren bestehender, bei jeder Defäcation sich einstellender Mastdarmvorfall seit dem Augenblicke der Adenoid-Operation beseitigt sei.

Einige Wochen später ersuchte ich den Vater des operirten Knaben schriftlich um nähere Auskunft und dieser schrieb mir unter dem 3. September 1896 wörtlich das Folgende:

„Ueber den Mastdarmvorfall meines Sohnes Richard theile ich Ihnen Nachstehendes mit:

Schon seit 3 Jahren, also im Alter von 2 Jahren des Kindes, zeigte sich nach jeder grösseren Bedürfnissbefriedigung ein Heraustreten des Mastdarms aus dem After. Der heraustretende Theil wurde im ersten Jahre immer stärker und kam ungefähr auf die Länge eines Fingergliedes.

An Husten hat mein Sohn weniger oder gar nicht gelitten, und dürfte die Ursache des Hervortretens darin nicht gelegen haben.

Der Mastdarm kam nur, wie bereits Eingangs erwähnt, bei jeder Bedürfniss-

befriedigung zum Vorschein und musste dann jedesmal nach Abwaschung mit einem Schwamm oder Lappen wieder zurückgedrängt werden. Ausser dieser Zeit zeigte sich derselbe niemals.

Ich hatte dieserhalb bereits in Trier und Ehrang um ärztlichen Rath gefragt; jedoch wurde mir das jedesmalige Zurückdrücken empfohlen und mir der Trost zugesprochen, dass sich das Uebel mit dem zunehmenden Alter des Kindes verlieren würde. Die Sache blieb jedoch stets beim Alten.

Als nun nach der von Ihnen vorgenommenen Nasenoperation der Junge zum ersten Male seine Nothdurft verrichtet hatte, kam derselbe freudestrahlend gelaufen und rief: „Mama, mein After kommt nicht mehr heraus", welches sich wirklich auf die Dauer bestätigte.

Ausserdem hört der Junge auch besser und hat eine viel reinere Stimme, welches ich mit Freuden bezeugen kann."

Mehr denn ein Jahr später, Ende September 1897, fragte ich bei dem Herrn wiederum an, ob die Beseitigung des Mastdarmvorfalls sich als eine dauernde erwiesen habe, und antwortete derselbe am 28. Sept. 1897 Folgendes:

„Ich kann Ihnen zu meiner grössten Freude mittheilen, dass bei dem Kleinen, seit der von Ihnen vorgenommenen Operation, sich noch nichts gezeigt hat, was die vollständige Heilung in Frage stellen könnte."

Ueber das Verschwinden eines Prolapsus ani durch Beseitigung einer Verstopfung der Nase ist bisher noch nie berichtet worden. Wenigstens finde ich keinen solchen Fall in der Literatur. Bei dieser Vereinsamung der Beobachtung, bei der ihr zukommenden Bedeutung, auf die mich auch der Herausgeber dieses Archivs, Herr Geheimrath B. Fränkel, dem ich vor Monatsfrist den Fall mitgetheilt habe, hinwies, ist bei der Prüfung der Frage, ob und wie an inneren Zusammenhang gedacht werden kann, um so grössere Vorsicht geboten.

Dass ein rein zufälliges zeitliches Zusammentreffen des Schwindens des Mastdarmvorfalls mit der Nasenrachenoperation vorliege, ist nicht anzunehmen, da der Vorfall volle drei Jahre bestanden und sich bei jeder Defaecation gezeigt hatte, dann aber von dem Augenblick an, in dem die freie Nasenathmung hergestellt war, ausblieb und bis jetzt — während einer Beobachtungszeit von weit mehr als einem Jahre — nicht mehr wiederkehrte. Eine rein psychisch suggestive Wirkung, wie sie gewiss bei der auffälligen Heilung mancher nervösen Erscheinungen durch die Adenoid-Operation eine Rolle spielt, kann ebensowenig in Frage kommen, denn der durch den Eingriff erzeugte Shock und die Angst vor einer Wiederholung der Operation konnte bei dem 5jährigen Kinde wohl vorübergehend in den ersten Wochen, aber nicht mehr nach vielen Monaten in Betracht kommen. In anderen Fällen dürfte die festgestellte Besserung oder gar Beseitigung gewisser Neurosen, wie der Chorea minor oder der Epilepsie, wohl nur dadurch zu der Entfernung der adenoiden Vegetationen in Beziehung zu bringen sein, dass durch die Aufhebung des Mundathmungszwanges und des Luftmangels das körperliche Allgemeinbefinden gehoben und bessere Ernährungsbedingungen geschaffen werden. Auch dies lässt sich in unserem Falle nicht zur Erklärung verwerthen, denn der Prolapsus schwand unmittelbar nach der Operation; gleich bei der ersten Defaecation blieb er weg.

Eine derartige sofortige Fernwirkung der plötzlich hergestellten Nasenathmung findet sich in analoger Weise nur wieder bei manchen mit Enuresis nocturna behafteten Nasenleidenden. Und es liegt nahe, an dieser Stelle die bei jenen Kranken gesammelten entsprechenden Erfahrungen kurz Revue passiren

zu lassen. Eine Reihe von Fällen sind bekannt, in denen die Enuresis unmittelbar nach der Operation der adenoiden Vegetationen, am ersten oder zweiten Tage oder doch in der ersten Woche, ausblieb und für immer beseitigt war, zu einer Zeit also, wo von einer Besserung des Allgemeinbefindens noch nicht gesprochen werden konnte. Unter den 30 Fällen, in denen Grönbech[1]) gleichzeitiges Bestehen von Enuresis nocturna und adenoiden Vegetationen des Nasopharynx constatirte, sind 8, in denen angegeben ist, dass die Kinder „seit der Operation" trocken sind; in 2 anderen Fällen war die Enuresis schon in der zweiten auf die Operation folgenden Nacht beseitigt, in 2 weiteren nach einigen Tagen. Diejenigen seiner Fälle, in denen sich mit Recidiviren der adenoiden Vegetationen oder Auftreten anderweitiger Störung der nasalen Respiration auch die Enuresis wieder einstellte, liefern den Beweis dafür, dass es nicht eine suggestive Wirkung des blutigen Eingriffs ist, welche hier heilend wirkt. Dionisio[2]) theilte ebenfalls einen Fall mit, in dem nach der Adenoid-Operation das vorher mit Enuresis behaftete Kind sofort trocken war; einen Monat später rief eine hinzutretende Coryza acuta die Enuresis wieder vorübergehend hervor. In einem Falle von Halbeis[3]) war das Bettnässen am dritten Tage nach der Operation für immer verschwunden gewesen. Von meinen eigenen diesbezüglichen Beobachtungen erwähne ich kurz folgende:

I. Friedel E., 8 J. alt, Sohn eines Fabrikanten in einem rheinischen Städtchen.

23. Jan. 1895. Hypertrophie beider Tonsillen. Adenoide Vegetationen des Nasenrachenraums. Enuresis fast allnächtlich seit Jahr und Tag.

28. Jan. Doppelseitige Tonsillotomie.

4. Febr. Operation der adenoiden Vegetationen. In der 2. Nacht nach der Operation bleibt die Enuresis weg, in der 3. und 4. Nacht tritt sie wieder auf, ist von da an total beseitigt.

II. Otto H., 12 J. alt, Sohn eines württemberg. Landpfarrers.

29. Sept. 1897. Adenoide Rachenvegetationen. Chronische eiterige Rhinitis. Chron. crustöses Eczem der Naseneingänge. Beiderseitiger chron. Mittelohrcatarrh mit hochgradiger Schwerhörigkeit. Blepharitis ciliaris. Enuresis nocturna seit Jahren, in der letzten Zeit allnächtlich, vorher nicht regelmässig.

14. Oct. Operation der adenoiden Vegetationen. Von diesem Tage an vollständig trocken, wobei allerdings einzuschalten ist, dass er in den ersten 7 Nächten behufs Urinirens geweckt wurde.

11. Novbr. Enuresis nicht wieder aufgetreten. Gehör beiderseits gut. Eczem beseitigt. Eiterige Secretion aus der Nase sehr gering.

Diese häufig unmittelbare Wirkung der Operation auf die Enuresis und das Wiedererscheinen der letzteren bei Wiederauftreten des Athemhindernisses sprechen für die Richtigkeit der Annahme Major's und Ziem's, dass eine Intoxication mit Kohlensäure als das ursächliche Moment der Enuresis in solchen Fällen anzusehen ist, wobei auch die Störungen im venösen Systeme und in der Lymphcirculation hinzukommen. Da aber bei der überwiegenden Mehrzahl von Kindern mit langdauernder Verstopfung der Nase kein Bettnässen beobachtet wird, so hob Koerner mit Recht hervor, dass die Mundathmung allein die Enuresis nicht be-

1) Dieses Archiv. Bd. 2. Heft 2.
2) Internat. Centralbl. f. Laryng. u. Rhinol. Aug. 1894.
3) Die aden. Veg. des Nasenr. 1892.

dingen kann, sondern noch ein anderer Factor dabei mitspielen muss, etwa Schwäche des Sphincter vesicae.

Dieselbe Erklärung lässt sich in Anwendung bringen bei dem Falle, von dem wir ausgingen, in welchem ein innerer Zusammenhang zwischen einem Prolapsus ani und Verstopfung der Nase ex juvantibus bewiesen ist. Bezüglich der Darmbewegungen lehrt die Physiologie[1]), dass, ebenso wie beim Athemcentrum, Sauerstoffmangel des Blutes einen Reiz für die Bewegung der Eingeweide bildet; bei Zufuhr von mit Sauerstoff gesättigtem Blute hören die Darmbewegungen auf, während sie sehr lebhaft werden, wenn ihnen Erstickungsblut zugeführt wird (S. Mayer und v. Basch). Der Vorfall des Dickdarmes aus der Analöffnung entwickelt sich nun aber fast ausschliesslich bei Kindern, welche an chronischen Darmcatarrhen mit vermehrter Peristaltik leiden. Gleichzeitig ist eine gewisse Schwäche der Sphinctermusculatur, eine Erschlaffung der Weichtheile im Beckenausgange, in Rechnung zu setzen. Die Behebung der Nasenverstopfung nun, indem sie eine plötzliche Verstärkung der Sauerstoffzufuhr zum Blute zur Folge hat, ermöglicht es, dass schon nach kurzer Zeit die peristaltischen Bewegungen verlangsamt sein können. Damit ist die Hauptursache des Prolapsus hinweggeräumt.

Dazu kommt noch, dass die Wucherungen des Nasenrachenraums, welche ja ventilartig die Choanen von deren Rückseite her verlegen und somit ein der Hauptsache nach exspiratorisches Athemhinderniss bilden, häufig und constant den intraabdominellen Druck steigern. In Fällen also, wo an Darmcatarrhen leidende Kinder durch Schmerzhaftigkeit der Stuhlgänge veranlasst sind, mit der Bauchpresse das Rectum nach unten zu drängen, und dadurch den Prolapsus befördern, kommt hinzu, dass diese andauernde Druckerhöhung auch in der Zwischenzeit zwischen den Stühlen die Eingeweide gegen den schwächeren Punkt des Unterleibes treibt. Der Wegfall dieses Drucks kann in unserem Falle sehr wohl dazu beigetragen haben, die Heilung zu einer definitiven zu gestalten.

Es mag hier daran erinnert sein, dass Freudenthal[2]) auch Unterleibsbrüche in einer Reihe von Fällen mit chronischen Leiden der Nase und des Nasenrachenraums und der consecutiven Druchsteigerung im Abdomen in Verbindung gebracht hat.

Die Thatsache des Schwindens eines Prolapsus ani durch die Adenoid-Operation giebt vielleicht Veranlassung zu Nachforschungen in dieser Hinsicht. Dass auch noch anderweitige Beziehung zwischen nasalen Athemhindernissen und der Thätigkeit des Darmcanals bestehen, Beziehungen, bei welchen die Störungen der Lymphcirculation und des venösen Blutumlaufs vielleicht das vermittelnde Glied bilden, darauf haben mich neuerdings zwei Fälle hingewiesen, welche ich zum Schlusse kurz mittheilen möchte:

I. Herr C. D., 33 J. alt, Lehrer in Heilbronn. Vor 7 Jahren Fractur der Nasenbeine und der knorpeligen Nasenscheidewand; die äussere Nase wurde durch einen gegen das Hinterhaupt aufschlagenden Balken gewaltsam gegen eine vorspringende Kante gepresst. Nach Abheilung blieb behinderte Nasenathmung zurück. Vor $1^1/_2$ Jahren vermehrten sich die Athembeschwerden und gleichzeitig stellten sich Eingenommensein des Kopfes, dumpfes Gefühl in den Ohren, Ziehen im Hinterhaupte und Nacken, sowie Stuhlverstopfung ein. Letztere wurde habi-

1) s. Steiner, Physiologie des Menschen. 2. Aufl.

2) Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc. 1887. S. 310 etc.



tuell, und unverändert dauerte der Zustand bis vor Kurzem an. Am 16. Sept. 1897 sah ich den Patienten zuerst, fand die Behinderung der Nasenathmung auf die rechte Nasenhöhle beschränkt und als wesentlichen Grund eine Synechie, welche die untere Nasenwurzel mit einer vom Septum vorgeschickten knorpeligen Crista vereinigte. Am 18. Sept. trennte ich die Synechie und entfernte die Crista septi operativ. Die Heilung erfolgte nach mehrwöchentlicher Tamponade in normaler und befriedigender Weise. Auffallender Weise schwand mit dem Freiwerden der Nasenathmung und dem Nachlassen der übrigen Symptome die seit $1^1/_2$ Jahren vorhanden gewesene habituelle Obstipation, so dass der Patient von der Benutzung des liebgewonnenen St. Germain-Thee vollständig absehen kann.

Als ich am 2. November eine Aetzung der noch etwas verdickten rechten unteren Nasenmuschel mit Trichloressigsäure vornahm, fand sich gleichzeitig mit dem entstehenden reactiven Schnupfen und dem Eingenommensein des Kopfes auch eine mehrtägige Stuhlverstopfung ein, welche der sehr auf sich achtende Herr selbst mit der acuten Nasenaffection in Verbindung brachte.

II. Herr A. K., 29 J. alt, Kaufmann in Heilbronn. Pat. consultirte mich am 8. Sept. 1897 wegen eines mässigen Athmungshindernisses in der Nase und zuweilen auftretender plötzlicher wässeriger Secretion aus derselben. Er hat von Jugend auf an habitueller Stuhlverstopfung gelitten, die sich aber spontan bedeutend besserte, als ihm in Hamburg im J. 1894 eine die Nase verstopfende Geschwulst operativ entfernt worden war; die dadurch erfolgte Verminderung der Athembeschwerden war verbunden mit gleichzeitigem bedeutendem Nachlassen der Obstipation, so dass Patient, der vorher meist nur alle 3 Tage seine Faeces zu entleeren im Stande war, von da ab sich einer täglichen, wenn auch noch harten Entleerung erfreute. Diese Angaben des Patienten werden von seiner Frau bestätigt.

Neuerdings nahm ich eine Aetzung der hypertrophischen unteren Muscheln und die Entfernung einer Crista septi vor.

Herr Dr. Cohen in Hamburg, der die Operation im J. 1894 ausgeführt hat, theilte mir auf Anfrage hin in liebenswürdiger Weise mit, dass es sich um Hypertrophie der Rachenmandel gehandelt hat.



XLIII.

Zur Frage: „Sind Drüsen im wahren Stimmbande enthalten?"

Von

Dr. **H. Eichler** (Cottbus).

Das Vorkommen von Drüsen im wahren Stimmbande ist jedenfalls selten; bevor von B. Fraenkel im ersten Bande des Archivs für Laryngologie und Rhinologie durch ein photographisches Bild eine Drüse im Stimmbande dargestellt wurde, waren die meisten Autoren der Ansicht, dass Drüsen daselbst nicht vorkommen. Aber auch die Abbildung Fraenkel's hat nicht Alle auf seine Seite gezogen, Verf. hörte selbst von einem Docenten in Berlin, dieser wäre von dem Präparate nicht überzeugt, er bliebe bei seiner alten Ansicht. Es ist demnach wohl angebracht, einen weiteren Fall von Drüse im wahren Stimmbande mitzutheilen.

P. S., Arbeiter in der Färbereiabtheilung einer Tuchfabrik, 30 Jahre alt, wurde im Laufe des Jahres 1894 öfter heiser, doch verschwand diese Heiserkeit zeitweise wieder. Seit Febr. 95 war er stets heiser. Er wurde von verschiedenen Aerzten erfolglos behandelt, bis er zuletzt der Behandlung müde, hypochondrisch sich in sein Schicksal ergab, und überzeugt war, durch sein Kehlkopfleiden sein Ende zu finden.

Erst am 29. October 97 kam er auf Veranlassung seines Kassenarztes zu mir zur Untersuchung.

Blasser, mässig ernährter Mann, spricht mit vernehmlicher aber heiserer Stimme. Schleimhäute blass. Die laryngoskopische Untersuchung ergab normale Verhältnisse bis auf je ein graues Knötchen an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels eines jeden Stimmbandes; diese selbst waren fast weiss. Das Knötchen am linken Stimmbande war das kleinere, ca. 3 mm lang, 2 mm breit, von halb eiförmiger Gestalt, mit breiter Basis aufsitzend. Die Oberfläche des Knötchens war in gleicher Höhe mit dem freien Rande des Stimmbandes und ging in dieses fast ohne Absatz über. Die Hauptmasse des Knötchens entsprang von der unteren Fläche des Stimmbandes, der Sitz war also als hypoglottisch zu bezeichnen.

An dem rechten Stimmbande befand sich ein zweites etwas grösseres Knötchen, etwa $4^1/_2$ mm lang, $3^1/_2$ mm breit, $2^1/_2$ mm dick. Die Form war der eines Herzens ähnlich. Der Sitz war wie bei dem Knötchen am linken Stimmbande, es entsprang aber nicht mit der ganzen Basis von der Unterfläche des Stimmbandes, sondern die Ursprungsstelle war von vorne und hinten her etwas eingeschnürt,

oder man kann auch sagen, das Knötchen hatte sich nach vorne und hinten ausgedehnt. Diese letztere Auffassung wurde durch die mikroskopische Untersuchung als die richtige bestätigt, das Knötchen war ein Fibrocavernom, die Ursprungsstelle war von Bindegewebe gebildet, das Knötchen selbst bestand überwiegend aus Hohlräumen, diese hatten sich nach vorne und hinten ausgebuchtet. Die

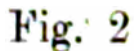
Fig. 1



Vergr. ca. 40fach, stellt einen Frontalschnitt dar, der das Stimmband b c h e senkrecht, den Tumor a b c d parallel zur Längsachse; die Drüse f im Querschnitt, den Ausführungsgang g in der Längsrichtung trifft. Der Ausführungsgang g mündet auf der oberen Fläche e h des Stimmbandes. Der freie Rand desselben befindet sich bei e. Die Hohlräume in dem Tumor sind in den mittleren Schnitten, die der Abbildung entsprechen, nur in geringer Ausdehnung sichtbar, in den seitlichen Schnitten erscheinen sie um vieles bedeutender.

Längsaxe beider Knötchen war senkrecht zu der unteren Fläche des Stimmbandes gestellt, die Richtung war also etwas nach unten der Trachea zu. Nach 14 Tagen, am 12. November, stellte Pat. sich zum zweiten Male vor um sich operiren zu lassen. In einer Sitzung wurden beide Knötchen mit dem Ringmesser entfernt; es gelang jedesmal dieselben in toto zu fassen und mit dem Theile des Stimmbandes, von dem das Knötchen entsprang, zu excidiren.

Ich lege grossen Werth darauf, die Ursprungsstelle der Neubildungen des Stimmbandes mit zu entfernen; das Stimmband regenerirt sich vortrefflich, selbst wenn man ein Stück Stimmband bis auf die Muskulatur oder auch noch einen Theil derselben mit entfernt, so ist nach einigen Monaten nichts von der Operation zu sehen.


Fig. 2



stellt von demselben Präparat in ca. 120facher Vergrösserung die Drüse mit dem Ausführungsgang im Stimmband dar. Die Drüse erscheint in lockeres Bindegewebe eingebettet, auf dem Querschnitt von dreieckiger Gestalt. Der Ausführungsgang zeigt in der Mitte ein klaffendes Lumen. Er erscheint im Vergleich zum Querschnitt der Drüse abgeknickt, als wenn er durch den sich vergrössernden Tumor mit dem Bindegewebe der oberen Stimmbandfläche vom freien Rande e seitwärts abgedrängt worden wäre.

Und gerade die Ausführung der Operation nach dieser Methode sollte dazu beitragen, das Vorkommen einer Drüse im wahren Stimmbande nachweisen zu können.

Nach Härtung in Alcohol, Einbetten in Celloidin wurde das Präparat so geschnitten, dass die Längsaxe des Stimmbandes senkrecht zu den Schnittflächen gestellt war. Die Schnitte wurden in Boraxcarmin gefärbt.

Schon die makroskopische Betrachtung der Präparate lässt erkennen, dass viele Hohlräume darin enthalten sind. Die äusseren Contouren sind von einer Bindegewebsschicht mit dem sie bedeckenden Epithel gebildet, nur einzelne Bindegewebszüge erstrecken sich vom Ursprung aus in die Hohlräume hinein. Diese waren offenbar mit Lymphe angefüllt, nirgends fanden sich Blutcoagula.

Die Oberfläche des Knötchens geht in den Schnitten, die der Mitte des Tumors entstammen, fast unmerklich in den freien Rand des Stimmbandes über, die Schnitte, die weiter von der Mitte entfernt sind, zeigen eine Einbuchtung, die die Grenze zwischen Tumor und Stimmband bildet.

Der für diese Mittheilung wichtigste Bestandtheil des Präparates besteht in einer grossen Drüse mit ziemlich langem, wenig gewundenem Ausführungsgang, der ein beträchtliches Lumen zeigt. Schon die Form der Drüse ist sehr auffallend. Auf den Schnitten, die wie angegeben senkrecht zur Längsaxe des Stimmbandes gerichtet sind, zeigt die Drüse einen Durchmesser von ca. 1 mm. Die Ausdehnung hingegen entsprechend der Längsaxe des Stimmbandes ist eben so gross wie die Breite des Knötchens, also ca. $3^1/_2$ mm. Man sieht nämlich auf sämmtlichen Schnitten, die den Tumor getroffen haben, auch einen Drüsendurchschnitt; wenn man das Knötchen nicht mehr trifft, trifft man auch die Drüse nicht. Die Drüsensubstanz befindet sich zwischen Muskulatur und Bindegewebsschicht. Auf dem Durchschnitt erscheint die Drüse dreieckig, die Seiten des Dreiecks entsprechen den Flächen des Stimmbandes. Der Ausführungsgang ist in zwei Schnitten ganz der Länge nach getroffen, er steht also senkrecht zur grössten Ausdehnung der Drüse und zum Stimmbande.

Die Mündung des Ganges befindet sich auf der Oberfläche des Stimmbandes nahe dem freien Rande. Es ist wohl anzunehmen, dass die Mündung ursprünglich am freien Rande des Stimmbandes sich befunden hat, durch das Wachsthum des subglottisch sitzenden Knötchens ist sie mehr von der Kante ab auf die Oberfläche verdrängt.

Herausgeschält würde die Drüse die Form eines kurzgestielten, nach beiden Enden spitz zulaufenden Hammers haben. Der Hammergriff, den der Ausführungsgang darstellt, hat etwa die halbe Länge des eigentlichen Hammers, der von der Drüse dargestellt ist.

Dem Bau nach ist die Drüse zu den acinösen zu rechnen. Es ist zweifellos, dass die Grösse der Drüse durch den Jahre lang dauernden Reiz der Knötchen auf die Stimmbänder zugenommen hat; dieses ist besonders deswegen anzunehmen, weil die grösste Ausdehnung der Drüse in der Längsrichtung der Bindegewebsfasern im Stimmbande sich befindet, auch das klaffende Lumen des Ausführungsganges lässt auf eine Hypertrophie schliessen.

Es könnte die Frage noch gestellt werden, war es recht, die Drüse zugleich mit der Geschwulst zu entfernen? In diesem Falle gewiss, wenn auch bei der Operation an das Vorhandensein einer Drüse nicht gedacht wurde. Die Drüse befand sich im Zustande der Hypertrophie; man muss zwar zugeben, wenn das Knötchen allein entfernt worden wäre, dass dann auch, da der Reiz aufgehoben, die Drüse wieder kleiner geworden wäre. Bei jeder gutartigen Hypertrophie einer Drüse liegt aber die Gefahr nahe, dass sie bösartig wird. Ob eine solche Umwandlung schon stattgefunden hat, ist laryngoskopisch oft nicht zu sehen, mikroskopisch dagegen leicht nachweisbar. Nach dem mikroskopischen Befunde könnte dann die entsprechende Therapie eingeleitet werden. Um ein richtiges mikroskopisches Bild zu erlangen ist es aber dringend nöthig, bei der Entfernung einer Kehlkopfgeschwulst einen Theil der Ursprungsstelle mit wegzunehmen. Zu welchen traurigen Folgen hat eine oberflächliche Probeentnahme einer Geschwulst des Stimmbandes schon geführt!

Durch diese Mittheilung hoffe ich das Vorkommen einer Drüse im wahren Stimmbande nachgewiesen zu haben; ob alle Zweifler überzeugt sind, ist eine andere Frage.



XLIV.

Adenom, einen von der Nasenscheidewand ausgehenden Polypen vortäuschend.

Von

Dr. **H. Eichler** (Cottbus).

Unter den gutartigen Geschwülsten des Naseninnern nehmen die Polypen in Bezug auf Häufigkeit die erste Stelle ein, unter diesen haben diejenigen des Septums besondere Beobachtung gefunden, man hat diese mit dem Namen „blutender Septumpolyp“ bezeichnet. Nun ist aber die Schleimhaut des Septums nicht allein reich an Blutgefässen, sondern auch an Drüsen, die besonders am Eingange des mittleren Nasenganges reichlich sind und oft den Hauptbestandtheil des Tuberculum septi Zuckerkandl ausmachen. Es wäre demnoch sehr wohl denkbar, dass sich an dieser Stelle eine Geschwulst bilden könne, die zur Grundlage eine Drüse hat: das Adenom. Es werden zwar öfter Polypen gefunden, in denen Drüsen zerstreut vorkommen, deren Hauptbestandtheil aber Bindegewebe ist: in dem zu beschreibenden Fall besteht die ganze Geschwulst aus Drüsenschläuchen. sie stellt ein reines Adenom dar.

Patient in den mittleren Jahren wurde mir wegen Nasenverstopfung zugeschickt. Die Untersuchung ergab Schleimhauthypertrophie der unteren Muscheln, ausserdem in der Gegend des Tuberculum septi links einen etwa bohnengrossen breit aufsitzenden Polypen der Nasenscheidewand, der durch seine rosarothe Färbung auffiel. Die Hypertrophie und der vermeintliche Polyp wurden in einer Sitzung mit der kalten Schlinge entfernt. Eine grössere Blutung trat bei der Wegnahme des Polypen nicht ein. Die Heilung ging glatt vor sich, die Beschwerden waren beseitigt, ein Recidiv ist nicht wieder eingetreten.

Der Polyp wurde in Alkohol gehärtet, die Schnitte mit Borax-Carmin gefärbt. Ich war ganz überrascht, als ich statt des erwarteten Bildes eines Polypen dasjenige eines reinen Adenomes sah.

Im gehärteten Zustande war die Geschwulst ca. $1^3/_4$ cm lang, $^3/_4$ cm breit, $^1/_2$ cm dick. Die Oberfläche war glatt, nur wenige kleine Einbuchtungen zeigend, die Consistenz bröcklig, denn trotzdem der Polyp lange in Celloidin gelegen hatte, konnte ich mittelst des Mikrotoms nicht so dünne Schnitte erzielen, wie bei anderen Präparaten, die mit demselben Celloidin behandelt waren. Auch bei dem Uebertragen der Schnitte von einer Flüssigkeit in die andere wurden mit der Nadel leicht Risse erzeugt.

In einer ca. 0,015 mm dicken Bindegewebskapsel, die von zahlreichen Blutgefässen durchzogen ist, sieht man ein Gewirr von Drüsenschläuchen. Dieselben

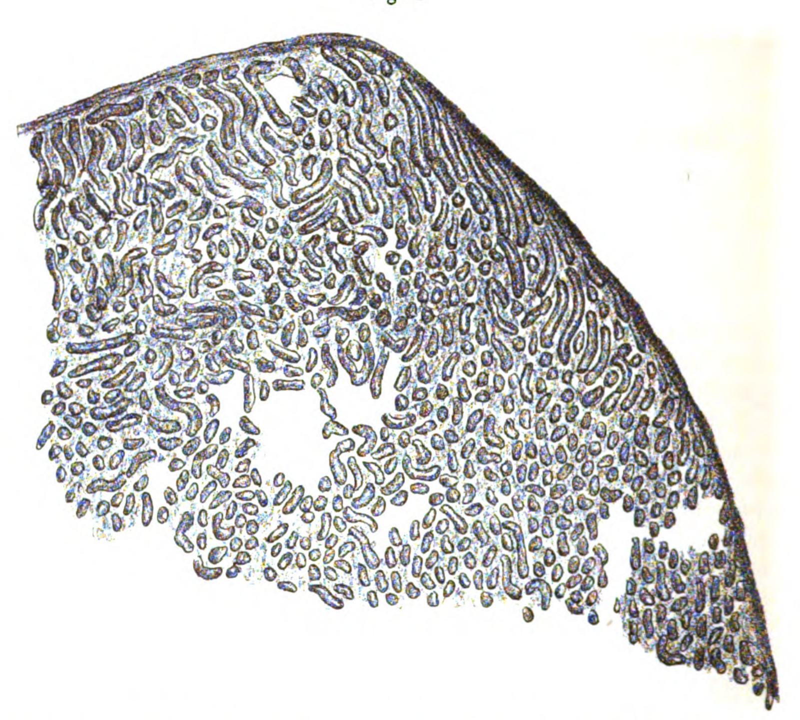
Fig. 1



stellt das Adenom der Nasenscheidewand bei ca. 12 facher Vergrösserung dar. Die mit b bezeichnete Seite war dem Septum zugewandt, ein eigentlicher Stiel ist nicht zu finden. Die Lücken aaaaa u. s. w. sind Risse, die beim Umbetten der Präparate entstanden sind.

sind vom Schnitt in den verschiedensten Richtungen getroffen, eine Regelmässigkeit in der Anordnung ist nirgends zu finden. Unter einander sind sie durch zartes lockeres Bindegewebe verbunden, welches grössere Blutgefässe nicht enthält. Wegen dieses geringen Gehaltes an Bindegewebe entstanden so leicht Risse in den Präparaten. Die Schläuche selbst haben überall ziemlich denselben Durchmesser von ca. 0,06 mm; sie sind mit mehrfach geschichtetem Cylinderepithel ausgekleidet, das Lumen beträgt etwa ein Drittel von dem Durchmesser des Drüsenschlauches.

Fig. 2



stellt einen Theil desselben Präparates wie Fig. 1 bei ca. 120facher Vergrösserung dar. Die Drüsenschläuche zeigen überall denselben Durchmesser; das Bindegewebe ist nirgends in derberen Massen, sondern überall nur als zarte Fasern vorhanden.

Die Geschwulst ist also als reines Adenom zu bezeichnen.

Es ist mir nicht gelungen in der Literatur einen zweiten Fall von Adenom der Nase zu finden, ich bin aber überzeugt, dass bei der grossen makroskopischen Aehnlichkeit manches Adenom als Schleimpolyp angesehen worden ist. Erst das Mikroskop hat mir meinen Irrthum gezeigt.

XLV.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Ohren- und Nasenkrankheiten zu Göttingen.)

Zur Therapie der Muschelhypertrophieen.

Von

Dr. **Hugo Hecht,** Assistenzarzt.

Zur Behandlung der Hypertrophieen der unteren Muscheln stehen uns zur Zeit eine Reihe von Methoden zur Verfügung, unter denen sich die Galvanocaustik und die Trichloressigsäure wohl der meisten Verbreitung erfreuen.

Trotz der vorzüglichen Wirkungsweise der Galvanocaustik wird dieselbe wohl auch in anderen Kliniken nur in beschränktem Maasse Verwendung finden, da die Gefahr secundärer Complicationen, z. B. Synechieenbildung, bei dem oft nur unregelmässig controllirbaren poliklinischen Krankenmaterial trotz sorgfältigster Application bisweilen unvermeidlich ist. Aus diesem Grunde dient uns hier die Galvanocaustik bei der Behandlung der unteren Muschelhypertrophieen nur als ultimum refugium, zumal wir in der Trichloressigsäure ein uns in jeder Richtung befriedigendes Mittel besitzen.

Zur Application der Trichloressigsäure bedienen wir uns des Jurasz'schen Aetzmittelträgers, der es uns ermöglicht, diese in Crystallform concentrirt auf die Schleimhaut zu verbringen.

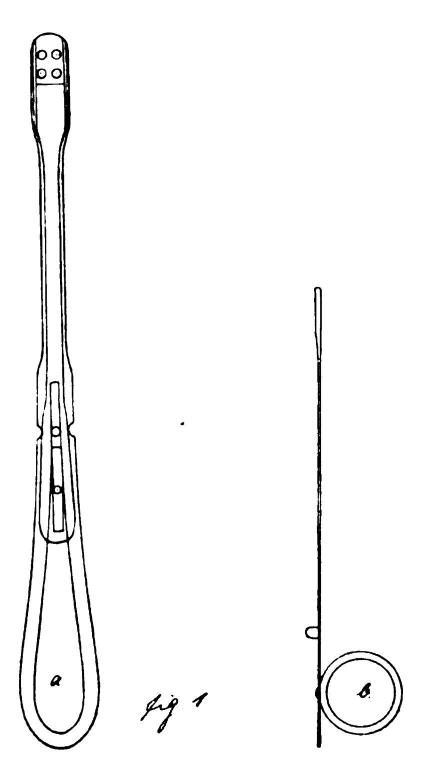
Ich möchte hier die Gelegenheit wahrnehmen, darauf hinzuweisen, dass die ungünstigen Urtheile einiger Autoren über dieses Instrument, namentlich bezüglich des „Herabfallens der Crystalle", wohl mehr auf unrichtige Anwendungsweise desselben zurückzuführen sind: Nachdem man einige kleine Crystalle auf den Aetzmittelträger mittels einer Pincette aufgelegt, zerdrückt man dieselben mit einem Tuche, so dass die zur Aufnahme des Aetzmittels präformirten Vertiefungen davon ausgefüllt werden. Man kann dann den Träger vollkommen umkehren, ohne dass das Aetzmittel herausfiele. Auch hat es durchaus nichts zu sagen, wenn die Trichloressigsäure über die Oeffnungen herausragt, man erreicht damit nur eine intensivere Wirkung derselben. Dann säubert man die Ränder und untere Fläche der Aetzplatte von etwa daran haftenden Crystallen, so dass bei richtiger Anwendung eine Verätzung anderer Stellen vollkommen ausgeschlossen ist.

Es empfiehlt sich, die Trichloressigsäure in kleinen 5—10 g fassenden, mit Glasstöpsel und weiter Oeffnung versehenen Gläschen aufzubewahren, da die öftere Berührung mit der Luft dieselbe bei ihrer stark hygroskopischen Eigenschaft leicht

verflüssigt, und der Rest dann derartig zusammenbäckt, dass er nicht mehr gut verwendbar ist. Die sehr practische Verpackung von **Merk** in Darmstadt ist leider nicht mehr zu haben.

Obige ausführliche Schilderung hielt ich deshalb für angebracht, weil oft eine einzige unrichtige Manipulation zur Verwerfung der ganzen Methode führt.

Die Trichloressigsäure bietet im Vergleich zu anderen Behandlungsmethoden eine Reihe von Vorzügen: So ist eine Neutralisation, wie z. B. bei der Chromsäure, überflüssig. Die Schmerzhaftigkeit ist nach vorheriger Cocainisirung — 10pCt. ist in den meisten Fällen vollkommen ausreichend — eine sehr geringe; die Patienten klagen über leichtes Brennen, das aber meist rasch wieder verschwindet. Eine directe Nachbehandlung — ein Vortheil gegenüber der Galvano-



caustik — ist überflüssig, man kann die Kranken gleich nach der Application auf einige Zeit beurlauben, etwa 14 Tage bis 3 Wochen, so lange dauert es wohl bis zur vollkommenen Abstossung des Aetzschorfes. Dabei empfiehlt es sich in den dazu geeigneten Fällen die Kranken ihre Nase täglich reinigen zu lassen, am Besten durch tägliche dreimalige Ausführung des Nasenbades mit Kochsalz-Glycerinlösung oder mit irgend einem schwachen Antisepticum. Auch die Anwendung eines schwachen Cocain-Sprays dient zur Linderung etwaiger reactiver Beschwerden. Die Aetzwirkung beschränkt sich fast ausschliesslich auf die directe Applicationsstelle, da die Trichloressigsäure wenig ausfliesst. Die reactive Schwellung ist gleichfalls nicht sehr bedeutend und schwindet meist schon am nächsten Tage: mehr wie 2—3 Tage pflegt sie jedoch nie anzudauern.

Bei Berücksichtigung der Form der unteren Muschelhypertrophieen finden



wir, neben ziemlich gleichmässiger Schwellung und Vergrösserung des medialen und unteren Theiles der unteren Muschel in der ganzen Tiefe der Nase, auch besonders hervortretende Schwellungen des vorderen und namentlich des hinteren Endes. Letztere erreichen bekanntlich bisweilen eine derartige Ausdehnung, dass sie die Choane vollkommen ausfüllen und als grosser, meist grauweisser Tumor im Spiegelbild erscheinen, der zuweilen auch das Choanenlumen überragt.

Während bei ziemlich gleichmässiger Schwellung nach 1—2maliger Aetzung die Abschwellung in der ganzen Länge der unteren Muschel in den meisten Fällen prompt erfolgt, sahen wir bei stärkeren hinteren Hypertrophieen nach 1 oder 2maliger Aetzung den mittleren und vorderen Theil genügend abgeschwollen, während das hintere Ende noch ziemliche Hypertrophie zeigte.

Dies erklärt sich wohl daraus, dass — abgesehen von der stärkeren Hypertrophie — bei Application der Trichloressigsäure mit dem Jurasz'schen Aetzmittelträger die stärkste Aetzwirkung vorne, als am ersten Angriffspunkte, zu Stande kommt; hinten dagegen kann das Aetzmittel durch Lösung im Nasenschleim und in der dem Gewebe entzogenen Flüssigkeit nur in bedeutend geringerer Concentration wirken.

Ich versuchte deshalb bei vorhandener stärkerer Hypertrophie des hinteren Endes auf diesen Theil die stärkste Aetzwirkung — die concentrirte Trichloressigsäure — zu richten und führte dies in der Weise aus, dass ich anstatt wie bisher von vorne nach hinten in umgekehrter Richtung die Aetzung vornahm.

Zu diesem Zwecke liess ich mir einen „gedeckten Jurasz'schen Aetzmittelträger" anfertigen, wie ihn die beigefügte Abbildung 1 zeigt. Derselbe ist genau wie das Jurasz'sche Original, nur etwas länger, gebaut. In zwei seitlichen Rinnen läuft der etwas gewölbte Schieber-Deckel (Fig. 1b), an dessen Ende sich ein Ring für den Zeigefinger befindet. (In der Abbildung 1a ist der Schieber zurückgezogen, so dass die Aetzplatte sichtbar ist). Der Schieber ist leicht abzunehmen, so dass nach jedesmaliger Benutzung das Instrument gründlich gereinigt werden kann.

Nach Einbringung der Trichloressigsäure wird der Deckel mittels des Ringes vorgeschoben und der Aetzmittelträger in verticaler Stellung parallel der unteren Muschel geschlossen eingeführt, bis die Stelle mit dem Aetzmittel sich dem hintersten Ende der unteren Muschel gegenüber befindet. Hierauf zieht der Zeigefinger den Deckel, der sich leicht schliessen und öffnen lässt, zurück, und nun ätzt man von hinten nach vorn unter Herausziehung des Aetzmittelträgers aus der Nase. Leichte rotirende Bewegungen nach unten ermöglichen auch eine Verätzung des dem Nasenboden gegenüberliegenden Theiles der unteren Muschel.

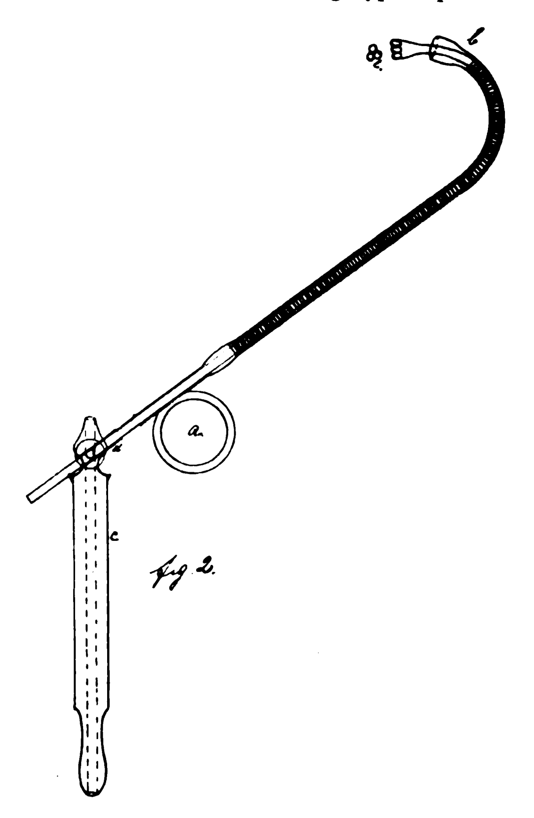
Auf diese Weise kommt die concentrirteste, stärkste Aetzwirkung auf die stärkste Hypertrophie — das hintere Ende — zu Stande. Ein Vorschieben des Deckels und damit Verschliessung der Aetzplatte vor Herausnahme des Aetzmittelträgers aus der Nase ist unnöthig.

In gleicher Weise lässt sich dieser Aetzmittelträger bei circumscripten Hypertrophien und kleinen papillomatösen Excrescenzen anwenden, die für die Schlinge zu klein sind und bei denen man aus irgend welchen Gründen die Application des Galvanocauters oder der Doppelcurette vermeiden will. Hier ermöglicht das Vorschieben des Deckels nach Application des Aetzmittels an die gewünschte Stelle eine circumscripte Aetzung mit Schonung des umgebenden normalen Gewebes.

Auch Hypertrophieen des Tuberculum septi, bei dem die Trichloressigsäure

wohl das geeignetste Mittel ist, lassen sich mit dem gedeckten Aetzmittelträger geeignet behandeln.

Jedoch bei allen Vorzügen dieser Behandlungsmethode giebt es Fälle, wo diese — ebenso wie die übrigen Methoden — nicht zur Anwendung kommen kann: das sind die Verlegung der Nase durch stark vorspringende Deviationen, Kristen oder Spinen. Hier muss man zunächst den Vorsprung beseitigen und kann dann erst gegen die Muschelhypertrophie vorgehen. Gerade bei solchen Fällen sahen wir des Oefteren bei starker hinterer Hypertrophie den mittleren und vorderen Theil der unteren Muschel nur mässig hypertrophisch und fanden, dass



nach Resection oder allmäliger Einschmelzung des Vorsprunges — wir wenden hier in den dazu geeigneten Fällen Elektrolyse an — an diesen Stellen mit Aufhören des von Seiten des Vorsprunges meist ausgeübten reizenden Druckes eine spontane Rückbildung dieser Schwellung eintrat, während das hintere Ende in seinem hypertrophischen Zustande verharrte. Auf diese Weise war trotz Beseitigung des vorderen Stenosenhindernisses der Weg für die Luftpassage noch nicht frei, und der Patient ermangelte noch der genügenden Nasenathmung.

Ich versuchte nun gleich bei Beginn der Behandlung beide Hindernisse der Nasenathmung in Angriff zu nehmen, indem ich das hintere hypertrophische Muschelende vom Nasenrachenraum aus mit Trichloressigsäure ätzte und nach 1—2maliger Aetzung auch meist soweit zur Abschwellung brachte, dass der Luftstrom — nach Beseitigung des etwa vorhandenen vorderen Stenosenhindernisses — frei passiren konnte.

Durch diese combinirte Therapie lässt sich die Behandlungsdauer verkürzen, gleichgültig ob man den betreffenden Vorsprung mittelst Elektrolyse einschmilzt, resecirt oder mit Säge oder Trephine beseitigt.

Nach Muster des Jurasz'schen Aetzmittelträgers für die Zungentonsille liess ich mir einen mit geeigneter Krümmung versehenen Aetzmittelträger für den Nasenrachenraum anfertigen, den ich behufs sicherer Ausführung der Aetzung gleichfalls „decken" liess. Der „Deckel" des Aetzmittelträgers besteht — wie Abbildung 2 zeigt — aus einer denselben vollkommen umschliessenden, leicht beweglichen Spirale, die an ihrem hinteren Ende unten einen Ring (a) für den Zeigefinger besitzt, während sie vorn in eine Hülse (b) übergeht. Diese Hülse ist vorn offen und ragt ca. 4 mm über die Aetzplatte hinaus. Als Griff wird ein gewöhnlicher Metallgriff (c) mit Schraube verwendet, wie er an den laryngo-rhinoskopischen Spiegeln sich befindet. Derselbe ist in einem Winkel von 125 Grad zu seiner Längsachse durchbohrt und enthält eine vierkantige Hülse (d) zur Aufnahme des Aetzmittelträgers. Hierdurch wird eine Abbiegung des hinteren Theiles des Aetzmittelträgers vermieden, so dass die Spirale leicht von demselben abgezogen, und beides bequem gereinigt werden kann. Der Griff kann nach Herausnahme des Aetzmittelträgers zur Befestigung laryngo-rhinoskopischer Spiegel wie gewöhnlich verwendet werden. Auch in Abbildung 2 ist die Spirale mit der deckenden Hülse zurückgezogen, so dass die Aetzplatte sichtbar ist. e zeigt die 3 Vertiefungen der Aetzplatte zur Aufnahme der Trichloressigsäure.

Nach vorheriger Cocainisirung der pharyngealen Wand des Gaumensegels — auch hier reicht meist 10 proc. Cocainlösung aus — wird ein fixirbarer Gaumenhaken angelegt. Während nun der Patient mit einem Türck'schen oder Weil-schen Zungenspatel sich selbst die Zunge nach unten drückt, führt man unter Spiegelcontrolle den Aetzmittelträger ein; an der hypertrophischen unteren Muschel angelangt, zieht man mit leichtem Druck des Zeigefingers die Spirale zurück und verätzt nun die untere Muschel in allen Richtungen und soweit man in die Nase hinein sie erreichen kann. Dann schiebt man die Spirale zur Deckung des noch vorhandenen Aetzmittelrestes wieder vor und entfernt den Aetzmittelträger. Die Patienten fanden die Application nicht sonderlich schmerzhaft, auch wenn das untere Muschelende nicht cocainisirt wurde. Bei diesem Instrumente dürfte es sich wohl mehr empfehlen, die Aetzplatte mehrmals in das Gläschen mit Trichloressigsäure hineinzustossen, wobei sich die Vertiefungen mit zerstossenen Krystallen genügend anfüllen. Etwa lose sitzende Krystalle kann man dann mit einem Tuche noch festdrücken.

In gleicher Weise dürfte dieser Aetzmittelträger zur Behandlung hinterer Septumhypertrophieen, sowie zur Aetzung secernirender Recessus pharyngeae — bei Verweigerung der Operation — verwerthbar sein.

Auch zur Aetzung der Zungentonsille ist derselbe — nach geringer Biegung — verwendbar, indem man ihn mit der Aetzplatte nach unten in der Hülse, oder wie einen laryngoskopischen Spiegel in der Verlängerung des Griffes, festschraubt. Zwar ist in den meisten Fällen bei Hypertrophie der Zungentonsille ein gedeckter Aetzmittelträger überflüssig, dennoch dürfte ein solcher bei unruhigen Patienten, die fortwährend schlucken etc., ganz angebracht erscheinen, um Aetzungen anderer Stellen zu vermeiden.

Aber auch ohne bestehende Vorsprünge in der Nase dürfte sich diese Behandlungsmethode bei starken hinteren Hypertrophien empfehlen, in Fällen, in denen man von den anderen erprobten Wegen keinen Gebrauch machen kann oder will, und bei denen man — neben etwaiger Aetzung von vorne — das hintere



Ende von allen Seiten tüchtig verätzen will, um eine möglichst rasche, allseitige Verkleinerung desselben zu erzielen. Ich meine hier insbesondere die Entfernung der hypertrophischen Muschelenden mit der Schlinge. Die Verwendung der Trichloressigsäure vermeidet jegliche Blutung, directe Nachbehandlung seitens des Arztes, sowie Unterbrechung der Berufsthätigkeit sind unnöthig, abgesehen davon, dass bisweilen die Kranken eine Amputation des unteren Muschelendes verweigern.

Ohne dass diese Behandlungsmethode Anspruch als Ersatz der bisher gegebräuchlichen erheben dürfte, möchte ich sie doch den Collegen, zumal bei den oben erwähnten Fällen, zur Nachprüfung empfehlen[1]).

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Bürkner erlaube ich mir für die gütige Ueberlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

1) Die Instrumente sind von der Firma Mahrt & Hoerning, Göttingen, Weenderstr. 52 angefertigt und zu beziehen.

XLVI.

Eine neue Nasenscheere.

Von

Dr. **Johann Fein**, Regimentsarzt, Aspirant auf der Abtheilung für Laryngologie des Prof. O. Chiari an der allg. Poliklinik in Wien.

Nach einer in der „Wiener Laryngologischen Gesellschaft" gehaltenen Demonstration.

Zur Abtragung hypertrophischer hinterer Enden der unteren Muscheln bediente man sich bisher des Schlingenschnürers. Die Anwendung dieses Instrumentes hat einige Nachtheile und Schwierigkeiten. Die Schlinge ist weich und elastisch; es ist daher oft sehr schwer, sie zwischen Muschel und Septum durchzudrücken, sie biegt sich, wenn sie bereits nach rückwärts gebracht ist, nach verschiedenen Richtungen ab, ohne dass man diese Richtungen genau beeinflussen könnte. Ist es endlich gelungen, sie um die hypertrophische Muschel zu legen, was dem geschicktesten Operateur in schwierigen Fällen erst nach vielen mühseligen Versuchen glückt, dann kann sie entweder ganz abgleiten oder nur einen grösseren oder kleineren Theil derselben entfernen, so dass es nothwendig wird, die ganze langwierige Procedur neuerlich zu wiederholen. Dieser Vorgang ist gerade nicht selten und kann sich unter ungünstigen räumlichen Verhältnissen so oft wiederholen, dass Patient und Arzt die Geduld verlieren, und die Operation für die eine Sitzung resp. für immer unvollendet bleibt.

Die Schlinge soll wie ein Ecraseur wirken, d. h. den gefassten Theil abschnüren; nun kommt es aber häufig vor, dass der Draht im Verhältniss zur Derbheit der Hypertrophie zu dünn ist, er reisst ab. In einem anderen Falle ist er zu dick gewählt — man kann ja die Consistenz und die Breite des Ansatzes nur beiläufig schätzen —, dann schneidet er nicht durch, und man ist gezwungen, entweder den Draht aus dem Schnürer zu ziehen und die Operation von Neuem zu beginnen oder die in der Schlinge nicht mitgefasste Schleimhaut vom Knochen abzureissen; hierbei ereignet es sich oft genug, dass der Schleimhautüberzug der ganzen Muschel mitgeht.

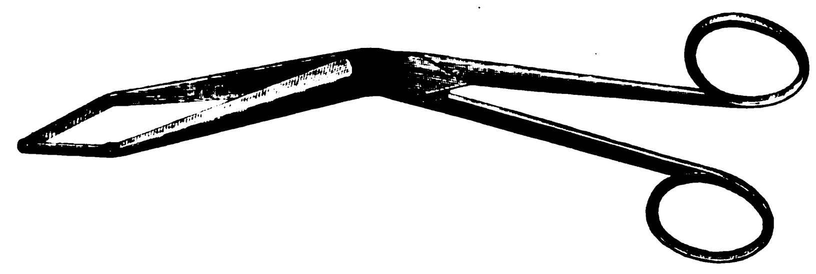
Auch die Anwendung des Cocaïns ist nicht von Vortheil, da es sonst in Folge der Zusammenziehung des contractilen Gewebes nicht gelingt, die ganze hypertrophische Masse in die Schlinge zu bekommen. Die Operation ist demnach ziemlich schmerzhaft.

In Folge aller dieser Umstände wird die Abtragung der hinteren Muschel-

enden, selbst von geschicktester und sachkundiger Hand ausgeführt, oft zu einer mühseligen, langwierigen und schmerzhaften Operation.

In solchen Fällen soll das neue Instrument den geschilderten Uebelständen möglichst abhelfen. Es ist eine Doppelscheere. (Siehe Fig.) An den Enden einer Scheere, wie sie Chiari zur Abtragung der Muscheln angegeben hat, ist eine kleine Gegenscheere durch Charniere angebracht, welche sich mit den Schneiden der grossen Scheere gleichzeitig, jedoch gegenübergestellt, bewegt, sodass bei geöffneter Scheere ein rhomboider Raum entsteht, der zur Aufnahme des Muschelendes dient und dessen vier Seiten schneiden.

Die Anwendung geschieht auf folgende Weise: 1. Die Scheere wird fast geschlossen [1]) im Winkel zwischen Boden der Nasenhöhle und Septum nach hinten eingeführt, bis das vordere Ende der Scheere an die hintere Rachenwand anstösst. Hierzu bedarf es des Nasenspeculums, das von jetzt an ruhig bei Seite gelegt werden kann. 2. Die Scheere wird weit geöffnet. 3. Der Griff wird stark gehoben, so dass das untere vordere Scheerenende am weichen Gaumen nach ab-



1/2 der natürlichen Grösse, mittelweit geöffnet.

wärts drückt. 4. Der Griff wird stark nach der nicht operirten Seite, also gegen das Septum gedrückt, so dass das Scheerenviereck das Muschelende gut von hinten, aussen und unten umfassen kann. 5. Die Scheere wird in der beschriebenen Stellung nach vorwärts, also gegen den Operateur, gezogen, so weit, bis sie an der Muschel das natürliche Hinderniss findet. 6. Die Scheere wird rasch geschlossen und langsam herausgezogen. — Selbstverständlich wird der Geübtere diese Tempi in einem Zug ausführen und den Eingriff, der mit der Schlinge unberechenbar lange dauern kann, in einigen Sekunden vollenden. Es ist gut, die Scheere nicht zu rasch aus der Nase zu ziehen, weil sonst das abgekappte Ende, das im vordersten Scheerenwinkel hängen bleibt, sich ablöst und eventuell verschluckt wird. Ferner muss die Scheere rasch mit einem Zuge geschlossen werden, da sie sonst, wie auch andere Scheeren, mehr kneipt als schneidet.

Die Vortheile der beschriebenen Operationsmethode sind ziemlich klar.

Vor allem anderen ist die Anwendung des Cocaïns ermöglicht — ein für den Patienten gewiss nicht gleichgiltiges Moment —, da selbst bei Contraction des Gewebes alles abgeschnitten werden kann, was eben hervorragt.

---

[1]) Die Scheere darf nicht vollkommen geschlossen eingeführt werden, da es vorkommen kann, dass sie in diesem Zustand in der Nase nicht geöffnet werden kann; sie muss so weit offen sein, dass die Charniere durch die vier Scheerenenden fixirt sind. Es ist das durchaus kein Nachtheil, da man mit dem so minimal geöffneten Instrument nicht verletzen kann.



Ferner ist die Operation eine ganz sichere. Es gelingt unter allen Umständen, mit dem ersten Schnitt den grössten Theil des hypertrophischen Stückes zu entfernen; in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber fällt die ganze Hypertrophie dem ersten Schnitt zum Opfer, was bei der Operation mit der Schlinge doch in der Regel nur bei ganz umschriebenen und gestielten Muschelhypertrophien vorkommt. Die Festigkeit des Instrumentes gestattet aber auch, es sogar unter ungünstigen Verhältnissen nach hinten zu führen, da es bei Septumdeviationen, bei Septumverdickungen im vorderen Antheil (Spinen, Cristen u. s. w.) bei stark verdickten vorderen Muschelenden erprobt wurde und auch kein einziges Mal versagte. Damit soll allerdings nicht behauptet werden, dass es nicht Fälle geben kann, bei denen es nicht gelingen wird, die Scheere einzuführen; aber solche Fälle eignen sich einerseits auch nicht für die Schlinge, und andererseits ist es ja dann Aufgabe der Therapie, vorerst die vordere Nasenpartie frei und wegsam zu machen.

Ein weiterer Vortheil der Doppelscheere ist es, dass keine besondere Geschicklichkeit oder Uebung dazu nothwendig ist, sie mit Erfolg anzuwenden. In Bezug auf Nasenoperationen ganz ungeübte Aerzte haben in meiner Gegenwart die Operation auf das erste Mal tadellos ausgeführt und waren erstaunt über ihren eigenen Erfolg. Wer über Erfahrungen in Bezug auf die Operationen der hinteren Muschelenden mit der Schlinge verfügt, wird wissen, wie viel Geschick und Uebung sie erfordern.

Ueber die nachfolgende Blutung wäre dasselbe zu sagen, was für die Abtragung der ganzen Muschel mit der Scheere überhaupt gilt. Sie ist im ersten Augenblick reichlich, hört aber sehr bald auf und erfordert jedenfalls die Tamponade. Bei Anwendung von Cocaïn tritt die Blutung bekanntlich erst später nach Erschlaffung der contrahirten und retrahirten Gefässe auf, wird aber immer durch kunstgerechte Tamponade beherrscht, so dass man auch keine Nachblutung zu befürchten hat.

Wie bei jedem neuen Instrument ist auch bei diesem die Frage gerechtfertigt, ob nicht bei unvorsichtiger oder ungeschickter Führung die Nachbarschaft verletzt werden kann. In unserem Falle käme höchstens der Tubarwulst in Betracht. Allein dieser liegt ganz ausserhalb des Bogens, den die Spitze der Scheere im Nasenrachenraum beschreibt und ist unter normalen Verhältnissen mit einem geraden Instrument, welches vermöge seiner Dicke überhaupt nur zur Noth in die Nase eingeführt werden kann, nicht erreichbar, wie mich Versuche an Lebenden und an Leichen gelehrt haben. Wenn er aber einmal in Folge besonders starker Entwickelung oder des Zusammentreffens ungünstiger räumlicher Verhältnisse dennoch in den Bereich des Instrumentes käme, so würde er beim Vorziehen nur von den nicht schneidenden äusseren Flächen desselben berührt werden, nie aber verletzt werden können, um so weniger, als die Scheere erst geschlossen wird, nachdem sie völlig nach vorn gezogen worden ist.[1])

Ausserdem wurde das Instrument als Tonsillotom versucht. Ich behalte mir vor, seinerzeit über die diesbezüglichen Erfahrungen zu berichten.

Meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Chiari, bin ich zu besonderem Danke verpflichtet, da er mir gestattet hat, die ersten Versuche mit der Doppelscheere an Kranken seiner Abtheilung vorzunehmen.

[1]) Das Instrument ist von Leiter, Wien IX., Mariannengasse, verfertigt.



XLVII.

(Aus dem physiologischen Institute in Berlin.)

Ein neuer Maulsperrer nebst Kehldeckelhalter zur unmittelbaren Laryngoskopie.

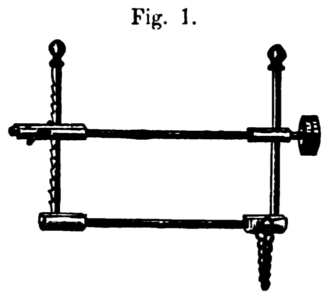
Von

Dr. **W. Cowl** (Berlin).

Der heutige Stand der physiologischen Analyse der Nervmuskelthätigkeit am Kehlkopf erfordert Mittel, die eine ruhige, vollkommene und ununterbrochene Beobachtung der Stimmbandbewegungen beim Thiere gestatten.

Als Beitrag hierzu beschreibe ich auch an dieser Stelle[1]) zwei von mir construirte Instrumente, die in der von Herrn Professor J. Munk geleiteten speciell-physiologischen Abtheilung des hiesigen physiologischen Instituts bei entscheidenden Versuchen sich als zweckmässig erwiesen haben; zuerst bei neueren Untersuchungen des Herrn Geheimrath Fränkel über experimentelle Lähmung des N. laryngeus inferior[2]), sodann bei Durchtrennungsversuchen am N. recurrens seitens des Herrn Dr. Grabower[3]).

Fig. 1.



Kleinerer Maulsperrer für Katzen und kleine Hunde.

Das eine Instrument baut sich auf dem Princip eines einfachen kleineren Maulsperrers für verschiedene Zwecke auf, welches vor zwei Jahren der hiesigen

1) Vgl. Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin, 1897—98. 2. S. 6. Abgedruckt im Archiv für Anatomie und Physiologie. 1898. I. u. II.

2) Dies Archiv Bd. VI. 3. S. 398.

3) Zur Medianstellung des Stimmbandes. Dies Archiv. Bd. VII. I.



Physiologischen Gesellschaft von mir demonstrirt wurde[1]) und seitdem in ständigem Gebrauch in oben genanntem, wie in anderen Laboratorien sich bewährt hat.

Jeder der beiden Maulsperrer besteht im Wesentlichen aus zwei hinter den Eckzähnen der Thiere angreifenden querliegenden Sperrstangen, wovon die untere

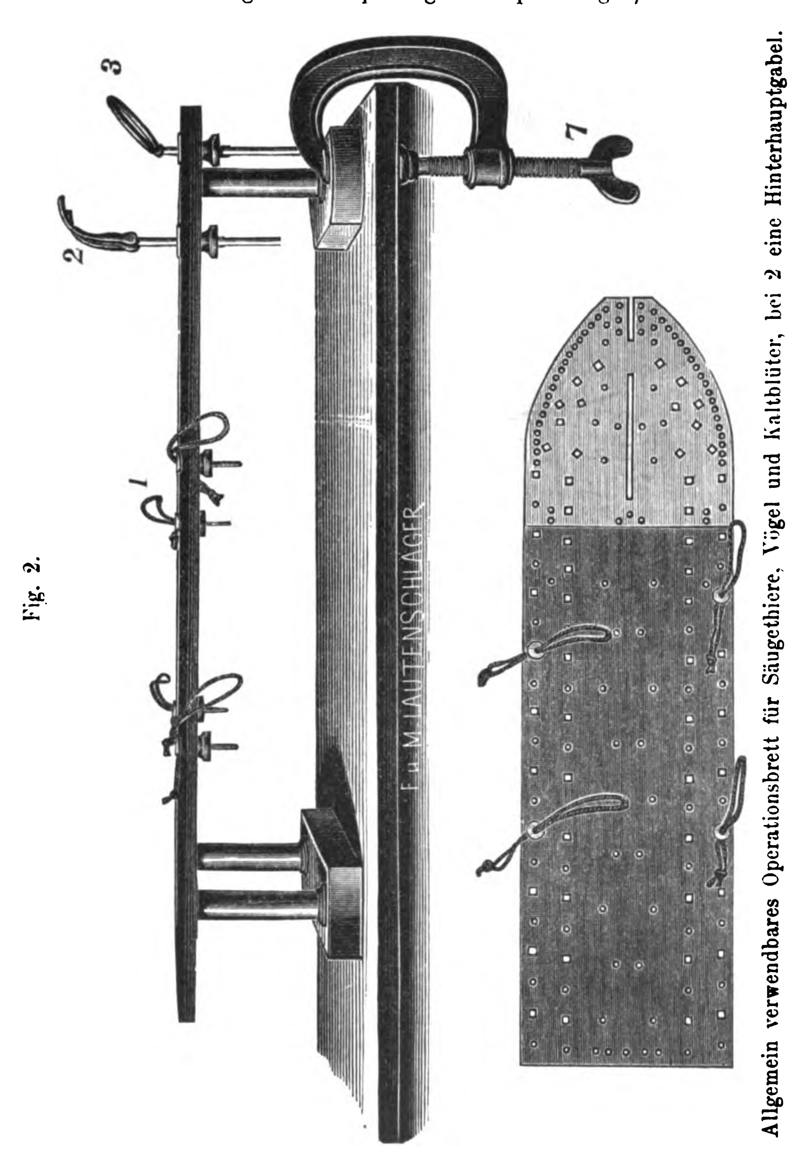


Fig. 2.

Allgemein verwendbares Operationsbrett für Säugethiere, Vögel und Kaltblüter, bei 2 eine Hinterhauptgabel.

fest, die obere auf zwei an den Enden der unteren Sperrstange senkrecht befestigten Führungsstangen verschiebbar ist. Die obere Sperrstange trägt rechts (in der Figur links abgebildet) einen Einschnappzahn und links eine Stellschraube:

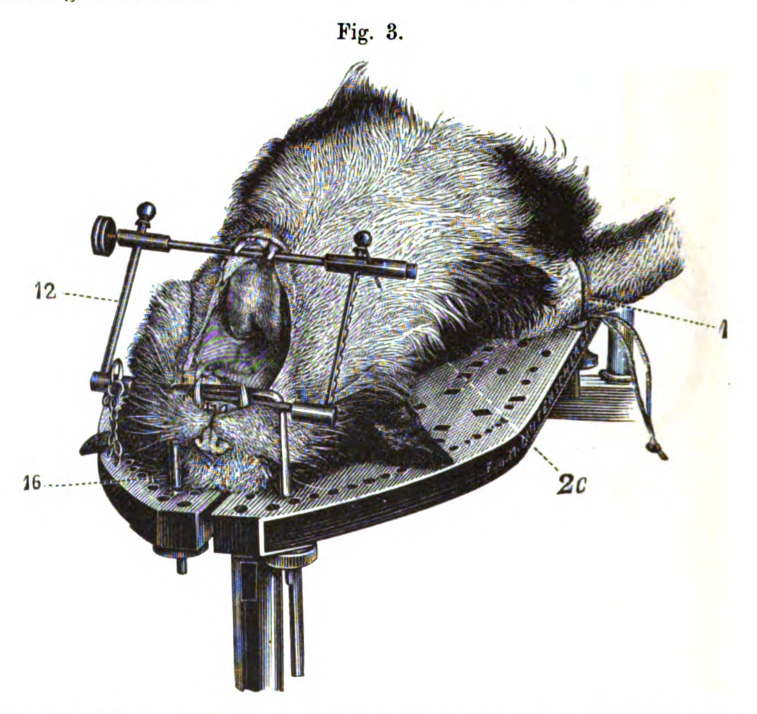
1) Verh. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin 1895—96. No. 4. S. 14. Abgedruckt in du Bois Reymond's Archiv für Physiologie. 1896. 2. S. 185.

für den ersteren befindet sich an der rechten Führungsstange eine Reihe nach oben gerichteter Einkerbungen.

Zur Oeffnung der Instrumente ergreift man auf beiden Seiten die Enden der Führungsstangen und der oberen Sperrstange und drückt diese so ohne Anstrengung bis in die gewünschte Höhe. Die hierbei von der oberen Sperrstange jedesmal erreichte Lage wird durch die Einschnappvorrichtung rechts erhalten und bleibt auch in Folge ihrer langen (in der Figur nur kurz gezeichnet) Führungen der unteren Sperrstange parallel.

Zur grösseren Sicherung der Befestigung der oberen Sperrstange dient die schon erwähnte Stellschraube an der linken Führungsstange. Man gebraucht sie zweckmässig bei Hunden.

Fig. 3.



Anwendungsweise des kleinen Maulsperrers bei der Katze in Rückenlage.

Um die Sperrstangen des kleinen, vornehmlich für Katzen bestimmten Maulsperrers leicht hinter die Eckzähne zu bringen, wird die linke Führungsstange durch Entfernung eines an der Verbindungsstelle mit der unteren Sperrstange sitzenden Stiftes von den übrigen Theilen des Instrumentes abgelöst und nach Zusammenfügung desselben wieder eingestellt.

In Folge der kurzen Länge der Mundhöhle wie des grossen Umfanges der Kieferbewegungen ist bei Katzen der Kehlkopf der Besichtigung ausserordentlich zugänglich, wie dies vor längerer Zeit von Schmidt erkannt und für die Laryngoskopie mittelst Kehlkopfspiegels erwerthet worden ist[1]).

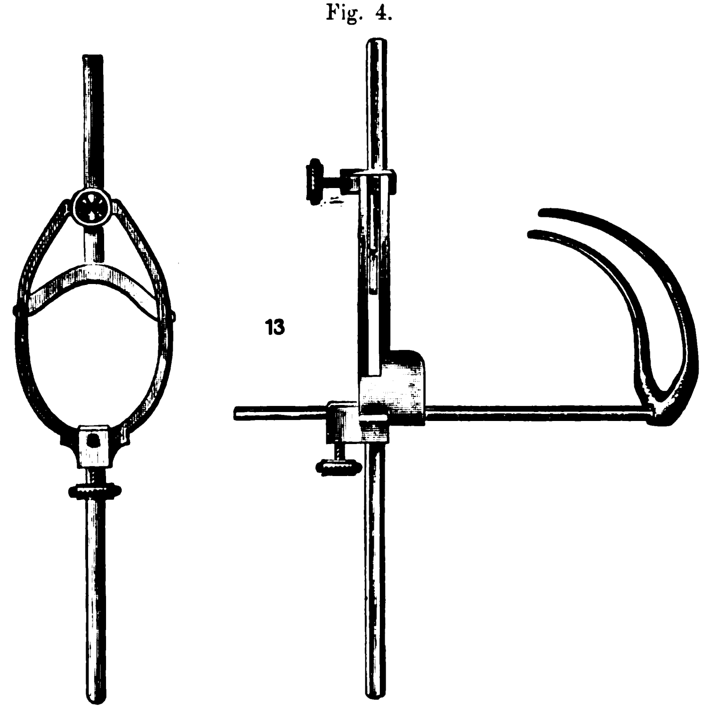
Die von ihm angegebene ganz einfache Vorrichtung besteht aus einer unteren breiten Sperrplatte, an deren Enden dünne Stangen fest eingefügt sind: eine

1) G. Schmidt, Die Laryngoskopie bei Thieren. Leipzig 1873. S. 8. u. 9.

obere, in der Mitte bügelförmig nach oben gebogene Sperrstange trägt an jedem Ende eine Stellschraube, welche die Befestigung an den seitlichen Stangen ermöglicht. Bei ganz geschickter Handhabung genügt das Instrument seinem Zwecke, doch kann die Sperrplatte wegen ihrer nothwendig schrägen Lage beim Gebrauch nicht bis an die Basis der unteren Eckzähne heranreichen, so dass das Thier nicht selten die ganze Vorrichtung abstreift.

Im Allgemeinen und insbesondere für nicht völlig narkotisirte Thiere ist die von mir angegebene Vorrichtung vorzuziehen, da die untere wie die obere Sperrstange immer festsitzt, und da ferner bei der Aufsperrung des Maules die obere Sperrstange bequem und glatt in Führungen gleitet und mittelst des federnden

Fig. 4.



Kopfhalter zur Anwendung des kleinen Maulsperrers vornehmlich bei Thieren in der Bauchlage.

Zahnes in jeder Lage festhält. Bei der Anwendung dieses Maulsperrers auf meinem in Fig. 2 abgebildeten Operationsbrette[1]) gewinnt man sowohl bei reflektirtem künstlichen wie bei direct einfallendem Tageslicht ein in allen Einzelheiten vollkommen klares Bild der Stimmbänder und Nebentheile: in beiden Fällen ohne Anwendung des Kehlkopfspiegels.

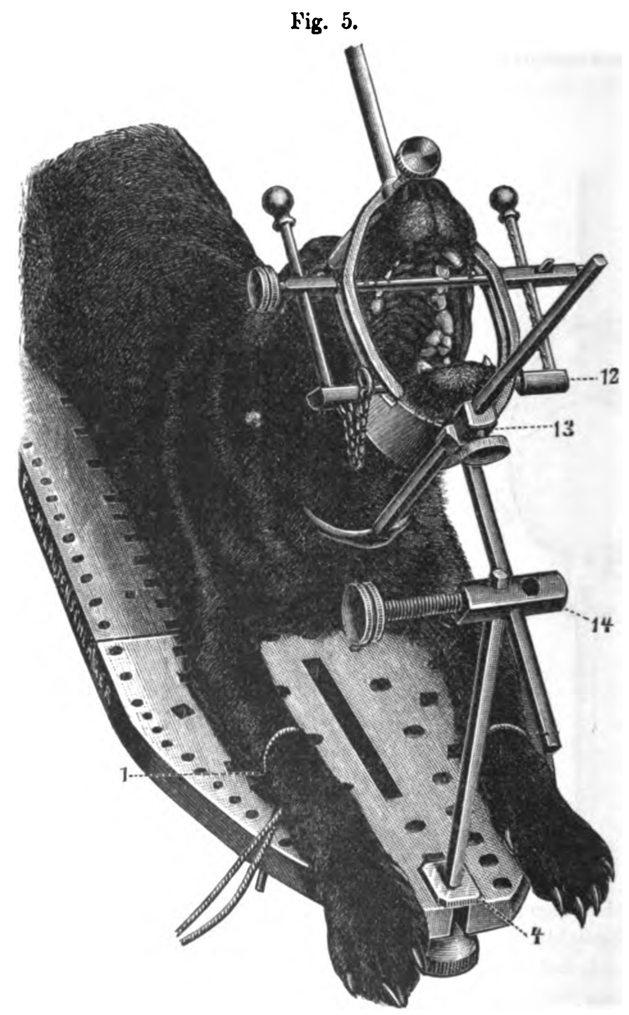
Zur Verwendung des Instrumentes für die Laryngoskopie bei der Rückenlage des Thieres kann man in einfacher und zweckmässiger Weise den Oberkiefer an das Operationsbrett befestigen vermittelst eines Drahtbügels mit Schraubenmuttern, wie das die Abbildung 3 veranschaulicht, und daneben eine im Bilde oberhalb des Thierbrettes unsichtbare Gabel (vgl. Fig. 2 bei 2) für den Halt am Hinterkopf benutzen.

---

1) a. a. O. S. 187—190.

Da bei der Bauchlage das Thier über beträchtliche Kraft mit dem Kopfe verfügt, ist es, wie ich früher angegeben habe[1]), nothwendig, einen dem Bernard-Cyon'shen ähnlichen Kopfhalter (s. Fig. 4) hinzuzunehmen: hier tritt der Maulsperrer an die Stelle der einfachen Querstange des „Kynolith", die sonst hinter den Eckzähnen durchgeführt wird. In Abbildung 5 ist die Anwendungsweise der beiden Instrumente in Verbindung mit meinem allgemeinen Operationsbrett für Thiere

Fig. 5.



Anwendungsweise des kleinen Maulsperrers zur unmittelbaren Beobachtung der Stimmbänder bei Tageslicht.

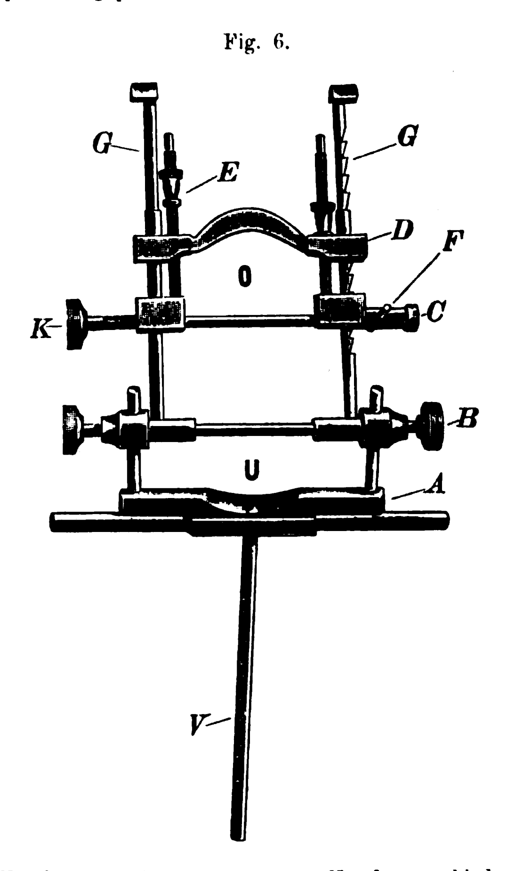
dargestellt, wie dies zur dauernden Beobachtung der Stimmbänder bei einfallendem Tageslicht zu gebrauchen ist. Ein im Bilde unsichtbarer Bügel dient als Gegenlage am Oberkiefer, drückt denselben sammt Maulsperrer und Unterkiefer nach unten und verhindert alle Kieferbewegungen des Thieres. Eine am Instru-

1) a. a. O. S. 188.

ment schnell verstellbare Hinterhauptgabel, die bei umgekehrter Lage des Maulsperrers am Kopfe über dem Scheitel zu liegen kommt, giebt eine absolut sichere Befestigung des Kopfes.

In einem in diesem Archiv neuerdings beschriebenen Maulsperrer nebst Kopfhalter für Katzen und kleine Hunde, der allein an die Eckzähne angreift, gebraucht Grossmann,[1]) wie es auch seine Construktion erheischt, einen zweiten Bügel, der, wie die übrigen beweglichen Theile des Instrumentes, durch Schraubwerk vorzurücken ist. Beide Bügel sind gleich demjenigen am Bernard-Cyon'schen Kopfhalter gepolstert.

Fig. 6.



Vereinigter Kopfhalter und Maulsperrer für Hunde verschiedenster Grösse.

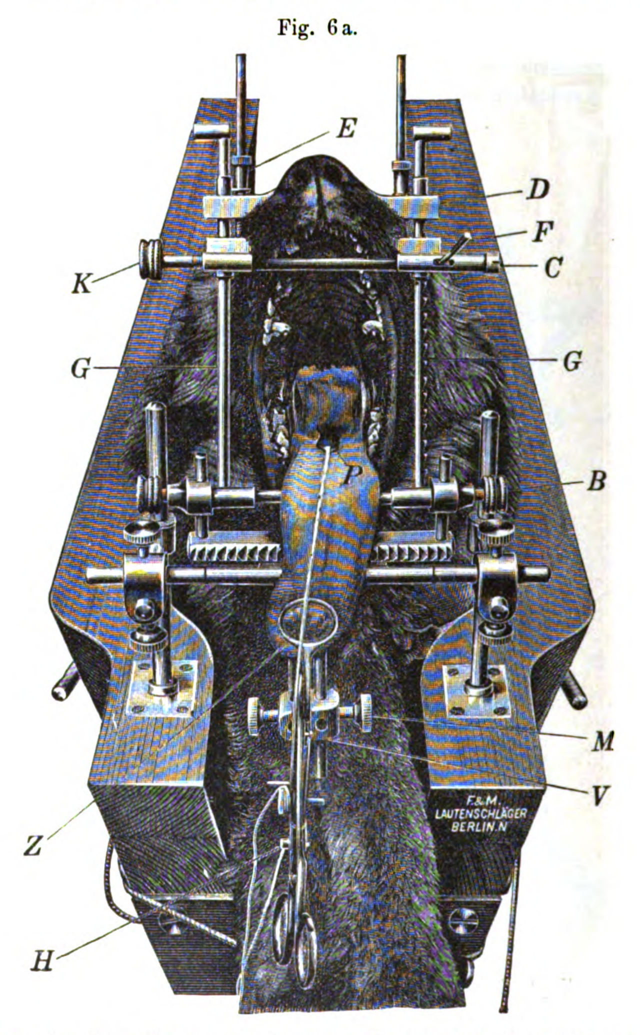
Um in einem einzigen Instrument für Thiere verschiedenster Grösse einen Maulsperrer sammt Kopfhalter für die Praxis im Laboratorium herzustellen, habe ich den vorhin beschriebenen kleineren Maulsperrer, mit Beibehaltung der Hauptvorzüge desselben, ausgebildet und vergrössert. Infolge der hinzukommenden Theile war das neue Instrument für seine bequemere Anbringung am Thiere nicht mehr zerlegbar. Doch ist das bei Hunden, für die es hauptsächlich angewandt wird, von geringerer Bedeutung, da man bei diesen Thieren das Maul durch Hin-

1) Dieses Archiv Bd. VI. 2. S. 315 u. 316.

eindrücken der reichlich langen Oberlippen gegen die Spitzen der Oberzähne leicht soweit zu öffnen vermag, dass die Sperrstangen zwischen die Eckzähne zu bringen sind.

Zunächst sind auf der oberen Sperrstange noch kleine Führungsstangen für einen Oberkieferbügel angebracht (s. Fig. 6 und 6a). Auf denselben wird dieser

Fig. 6a.



Anwendungsweise des grösseren Maulsperrers für dauernde Beobachtungen bei der Bauchlage des Thieres an dem mit seitlichen Stützstangen versehenen Bernard-Cyon'schen Operationsbrett.

Bügel gegen den Oberkiefer verschoben und gehalten, wodurch sogleich einem Abstreifen des Instrumentes seitens des Thieres vorgebeugt ist. Darauf wird der Bügel vermittelst Schraubenmuttern mit Schnellgewinde in seiner Lage befestigt. Wenn nun das Thier durch weite Aufsperrung seines Maules das Ganze los zu werden sucht, so hört es damit infolge des ungepolsterten, aber sonst nicht lästig drückenden Bügels sogleich auf. Gegen die untere Sperrstange wird eine

in kurzen Führungen verstellbare starke Gabel von unten gegengedrückt und hält den Unterkiefer (in Fig. 6 bei U, V und A gezeigt) fest.

Die nach beiden Seiten verlängerte, runde Querstange (siehe Fig. 6a) dieser Gabel ermöglicht die Verstellung der Vorrichtung und dient ferner zur

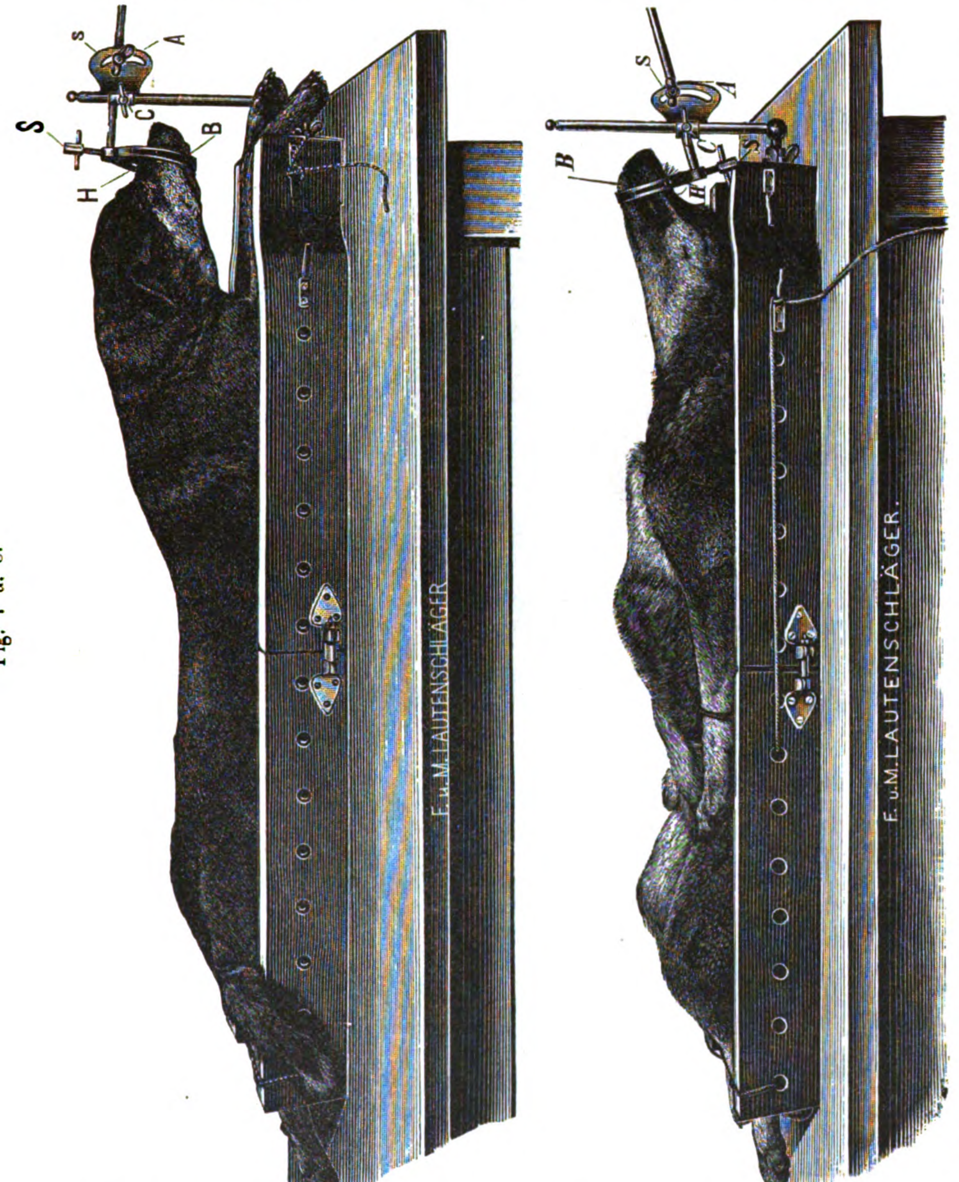


Fig. 7 u. 8.

Bernard-Cyon'sches Operationsbrett für grosse Hunde mit üblichem Kopfhalter, Verstellungsgelenk und Stützstange.

festen Verbindung der Vorrichtung sammt Thierkopf in vortheilhafter Lage mit dem Operationstisch.

Die von der Mitte der Gabel ausgehende Lenkstange (s. Fig. 6 bei V) kann bei der Aufspannung kleinerer Thiere zur Befestigung allein genügen; immer

dient sie zur Anbringung von Nebeninstrumenten und bis zur Erzielung der erwünschten Kopfstellung bezüglich Beleuchtung auch als fester Griff.

Abbildung 6a zeigt eine Befestigungsart an dem Bernard-Cyon'schen Operationsbrett für Hunde (vgl. Figg. 7 u. 8), welche Verstellungen des Kopfes nach oben und unten, nach vorn und zurück, wie auch um die Querstange als Axe gestattet.

Fig. 9.



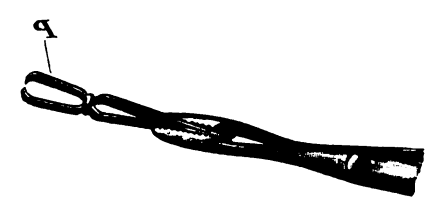
Besichtigung der Isthmia ohne Narkose des Thieres.

Mittels Winkelklemmstückes, wie sie Fig. 5 für den Gebrauch des kleinen Maulsperrers zeigt, kann auch dem grossen Maulsperrer eine verschiedene Höhe, Neigung oder Streckung des Kopfes an dem in Fig. 2 abgebildeten Operationsbrett für Thiere in leichter Weise gegeben werden.

Eine einfache Besichtigung der „Isthmia", die bei nicht bösartigen Thieren ohne Narkose vorzunehmen ist, veranschaulicht nebenstehende Abbildung: bei der Aufnahme des ursprünglichen Lichtbildes wurde aus äusseren Gründen auf den Gebrauch von Nebeninstrumenten zum Halten der Zunge und des Kehldeckels verzichtet.

Wie schon von Professor Fränkel hervorgehoben [1]), dient zur Blosslegung der ganzen Rima glottidis sowohl eine Sonde oder das Reichert'sche Instrument als auch die in Fig. 10 abgebildete selbstschliessende Epiglottispincette, welche

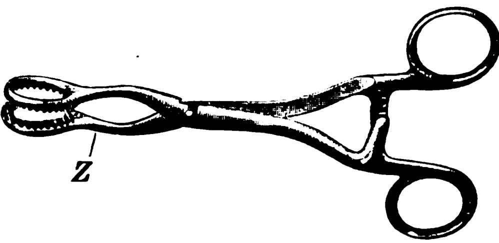
Fig. 10.



Selbstschliessender Kehldeckelhalter zur Anbringung im Griff einer Zange.

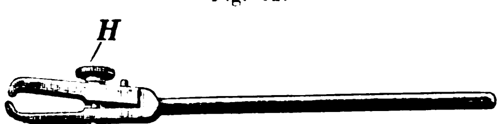
für eine dauernde Besichtigung des Spiels der Stimmbänder construirt wurde. — Beim Gebrauch derselben nebst einer schliessenden Zungenzange und Halter für

Fig. 11.



Zungenzange mit Schloss.

Fig. 12.



Verstellbarer Halter für die Zungenzange.

letzteren überblickt man die ganze Länge der Pars cartilaginea wie auch der beim Hunde fast ebenso langen Pars arytaenoidea.

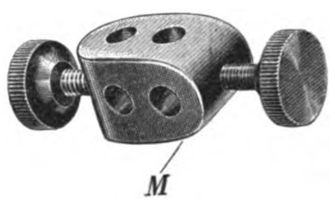
Da das kleine an einem Bindfaden befestigte Instrument nur niedrige stumpfe Zähne besitzt, hält es die Kehldeckelspitze fest, ohne jede Blutung und Schmerzen.

Für die Controle der Stimmbandbewegung bei vor Kurzem unternommenen Operationen an der Medulla oblongata hat Herr Dr. Grabower, wie er mir zu er-

1) A. a. O. S. 604.

wähnen gestattet, im hiesigen physiologischen Institut die in Figg. 5 und 6 abgebildeten Vorrichtungen auch bei der Bauchlage des Thieres in zweckerfüllender Weise benutzen können. Zur täglichen Laryngoskopie bei nicht narkotisirten, einfach fest gehaltenen mittelgrossen Hunden ist auch dort von ihm, wie schon Anfangs hervorgehoben, der vereinigte Kopfhalter und Maulsperrer vielfach gebraucht worden.

Fig. 13.



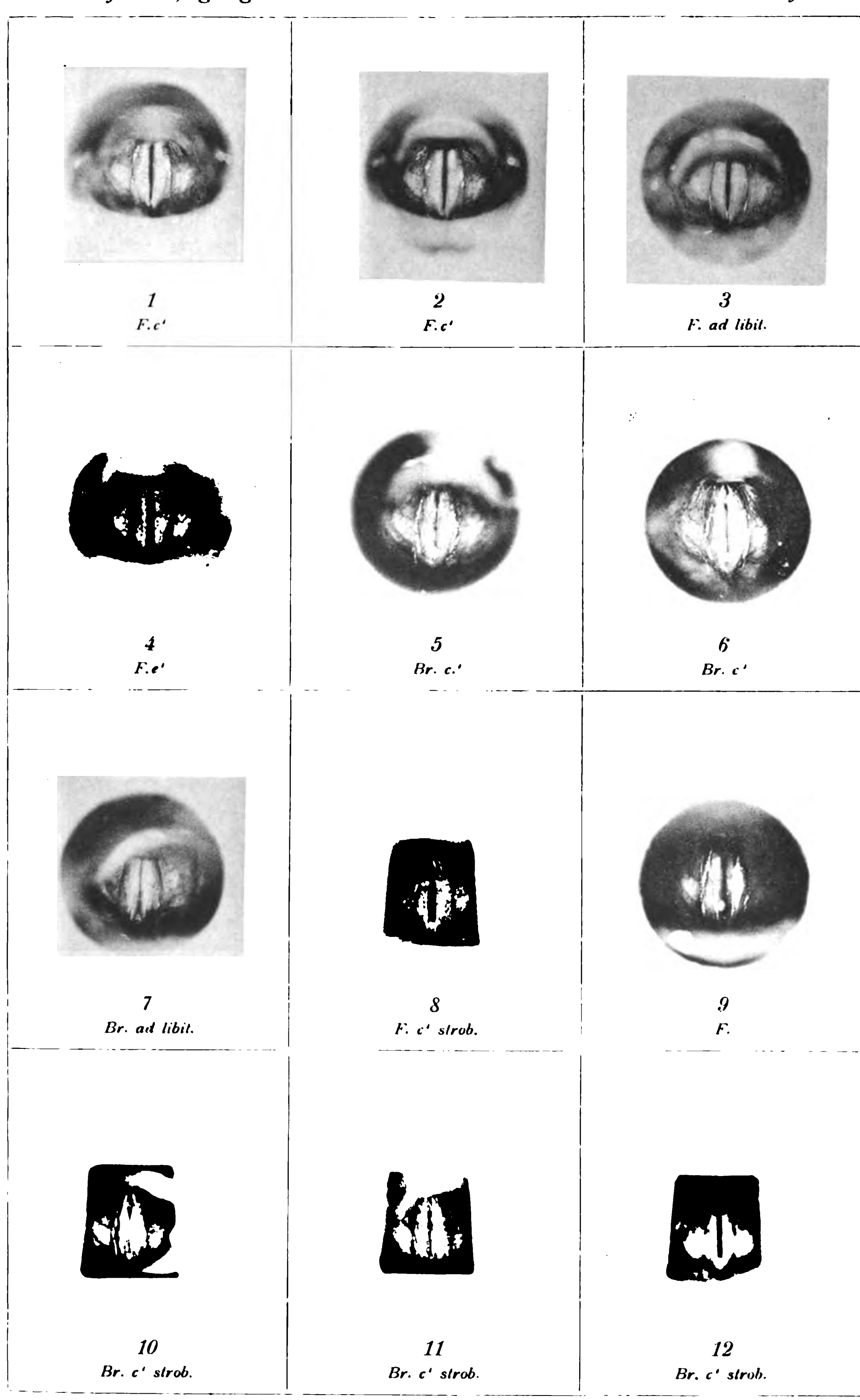
Doppelkreuzmuffe zu Verstellungen der Zungenzange nebst Zangenhalter.

In Bezug auf diese Anwendung des Instrumentes[1]) möchte ich auf die auffallende, doch wenig beachtete Thatsache aufmerksam machen, dass ein Hund, am Vorderkopf gehalten, sich meistens weniger sträubt, als wenn er an einem anderen Körpertheile gleich fest gefasst wird. Ist er nicht furchtsam, so erträgt er nun die ihm zuerst fremdartige Aufsperrung des Maules ohne ein Zeichen von Schmerz.

---

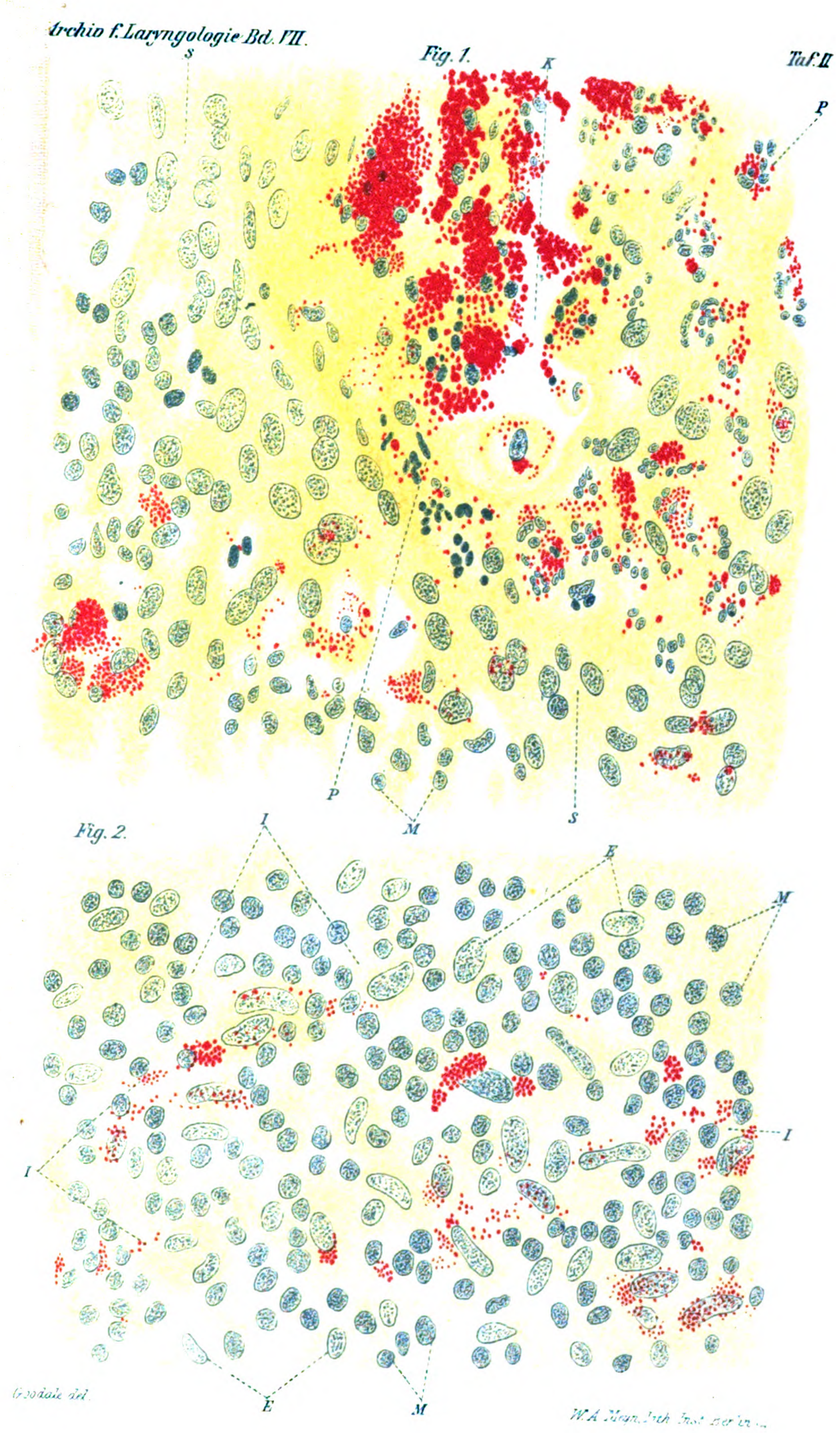
1) Die oben beschriebenen Vorrichtungen werden von der hiesigen Firma F. u. M. Lautenschläger hergestellt.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



Br. — Brustreg. F. = Falsettreg.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin.



Goodale del.

W. A. Meyn, Lith. Inst. Berlin.


Fig. 3.
F
K
T
F
Fig. 4.
S
K
T
F
Goodale del.
W. A. Meyn, Lith. Inst. Berlin S.

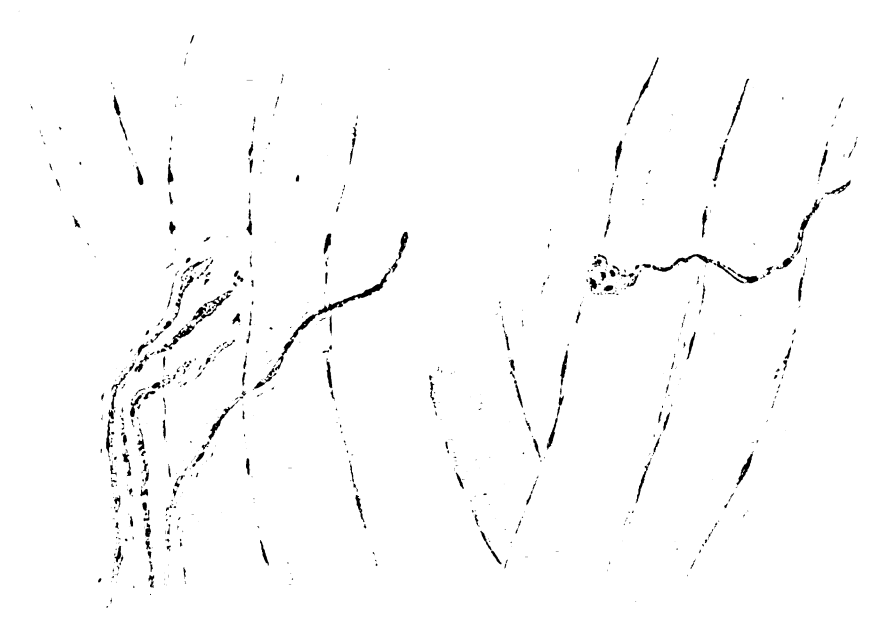


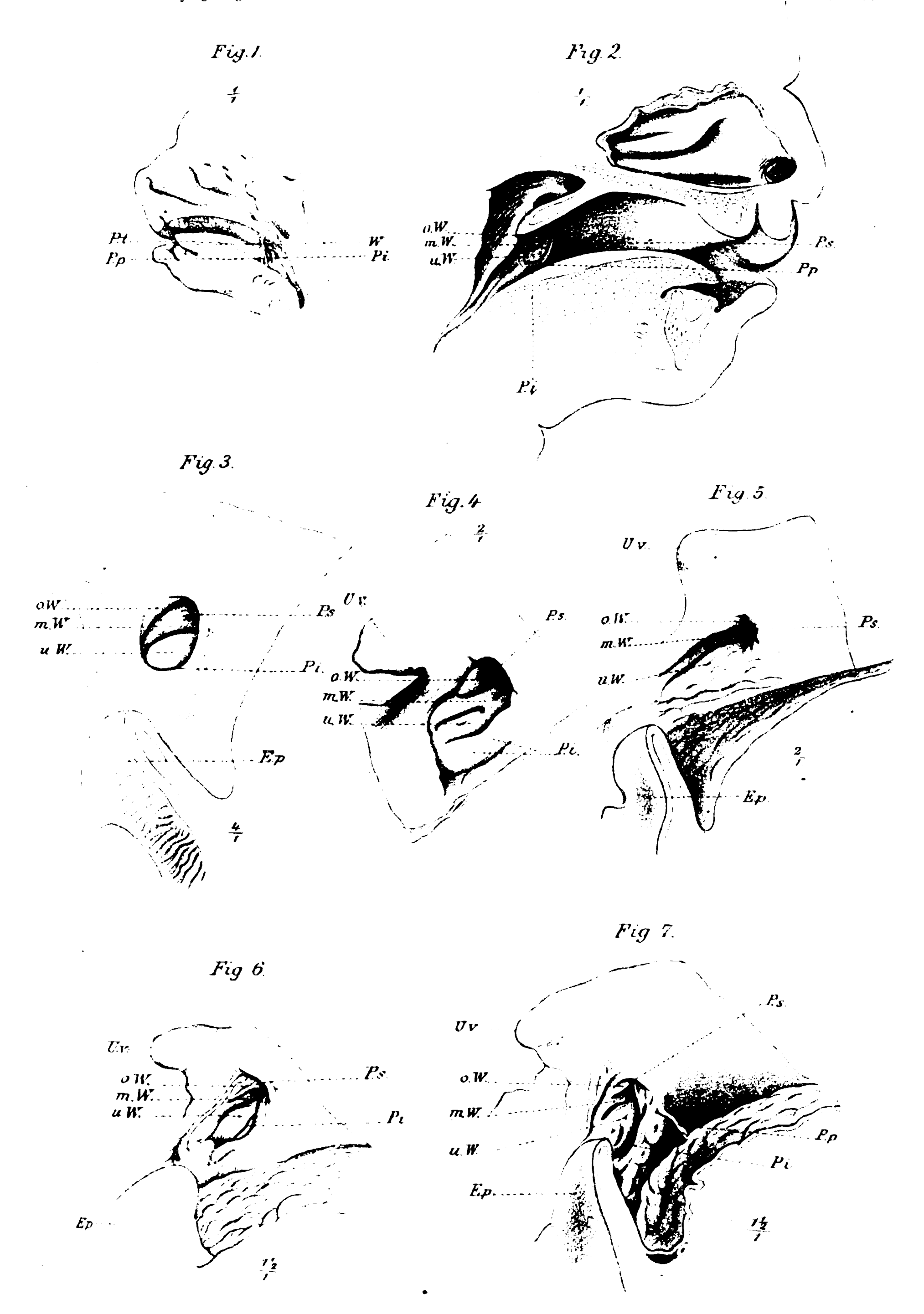
Fig. 1. Nerv. End. im M. posticus. Fig. 2. Nerv. End. im M. lateralis.



Fig. 3. Nerv. End. im M. internus.

Grabower, Zur Median Stellung des Stimmbandes.

v. A. Vogel Lith. Inst. Berlin S.



W.A. Meyn, Lith. Inst. Berlin S.

Fig. 8

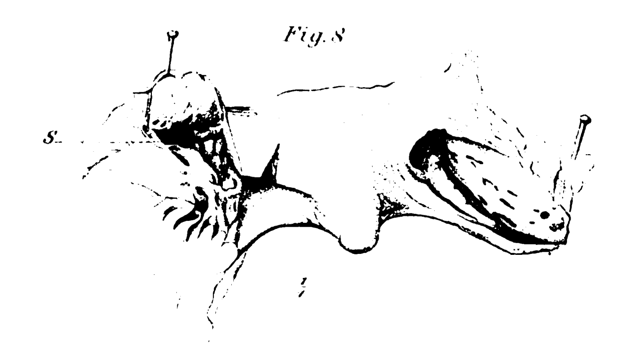
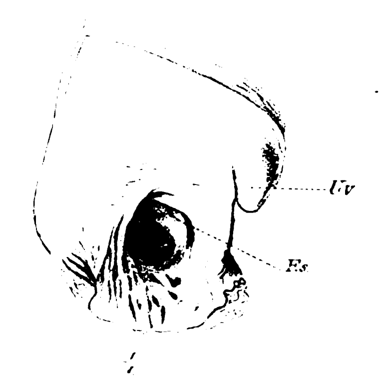


Fig. 9.



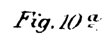


Fig. 10 a.



Fig. 10 b.



Fig. 11.

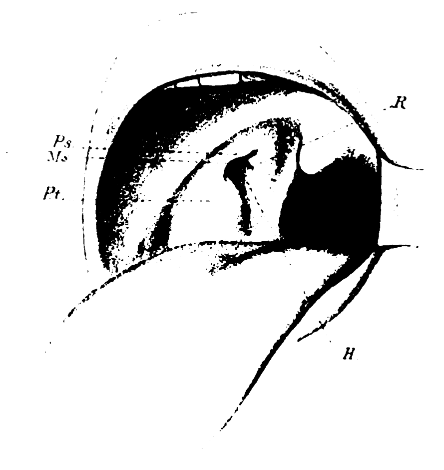
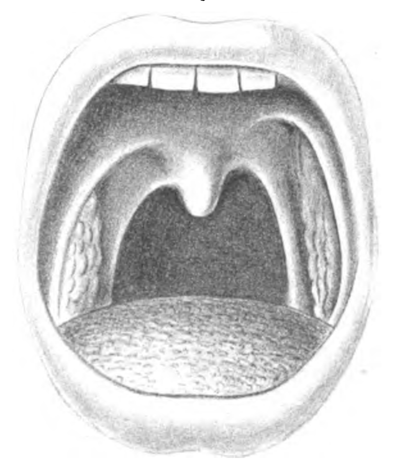
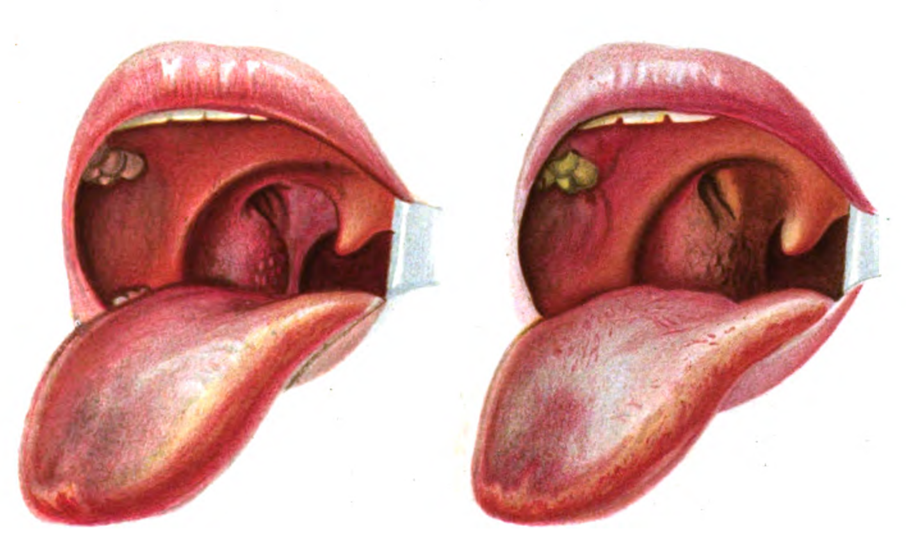


Fig. 12.

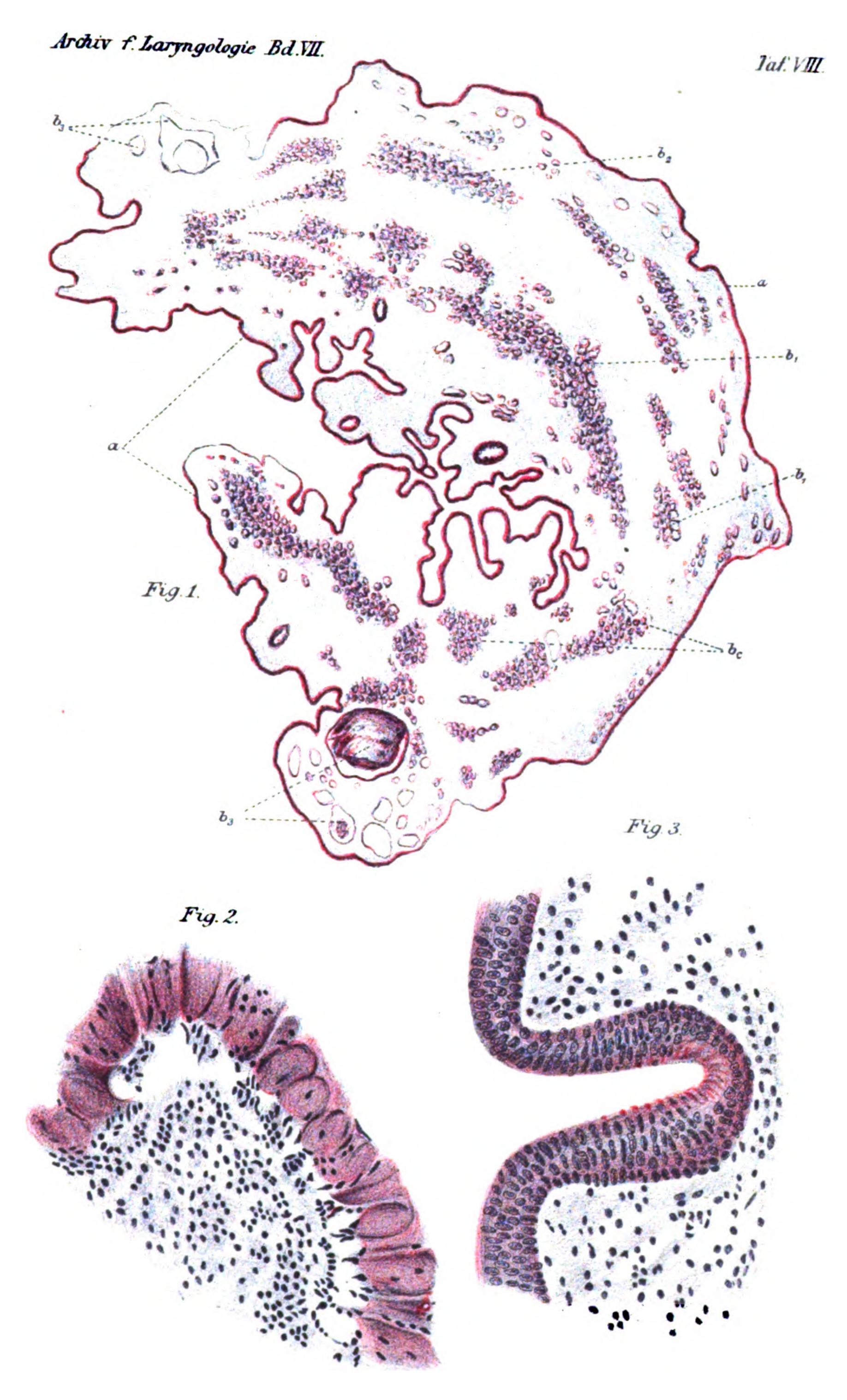


13.

14. 15.

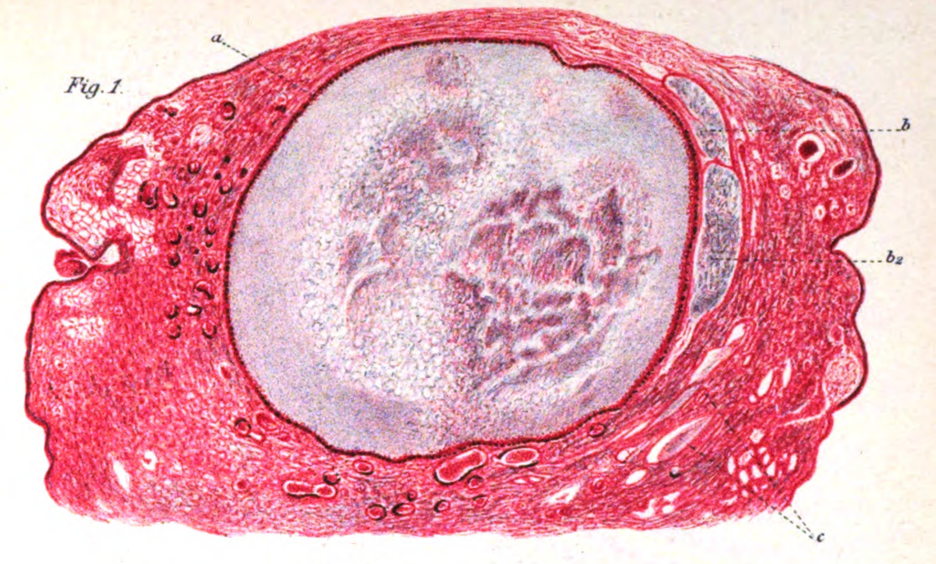


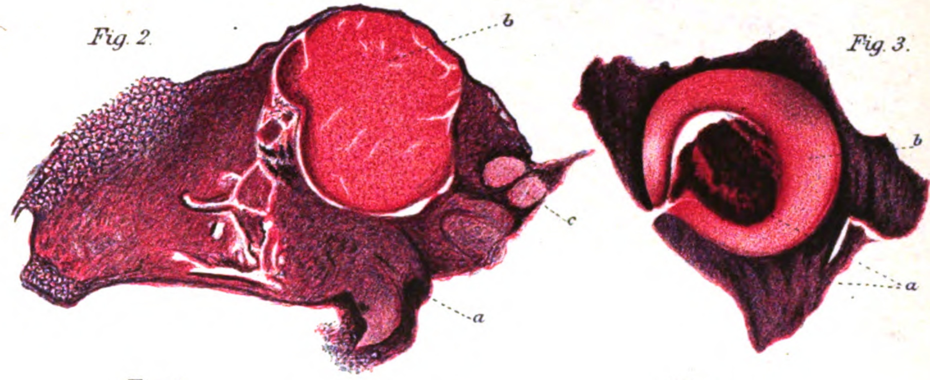
W. A. Meyn, Lith. Inst. Berlin S.

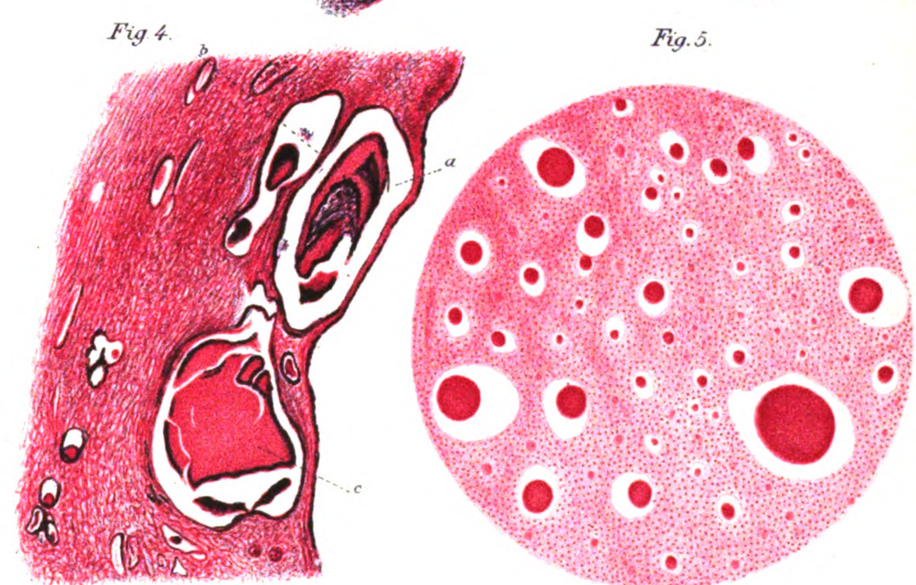


Otto Haase ad nat. del.

W. A. Meyn Lith. Inst. Berlin S.







Otto Haase ad nat. del.

W. A. Meyn, Lith. Inst. Berlin S.

